

Lane Medical

UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE  
CLINIQUE CHIRURGICALE - PROFESSEUR E. KUMMER

---

# Le Tétanos et son Traitement par le Sulfate de Magnésie

---

## THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR LE GRADE DE

DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Halim **NESSIM**

ALEXANDRIE (Egypte)

---

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

---

1930



UNIVERSITÉ DE GENÈVE — FACULTÉ DE MÉDECINE  
CLINIQUE CHIRURGICALE - PROFESSEUR E. KUMMER

---

# Le Tétanos et son Traitement par le Sulfate de Magnésie

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE

POUR OBTENIR LE GRADE DE

**DOCTEUR EN MÉDECINE**

PAR

**Halim NESSIM**

ALEXANDRIE (Egypte)

---

LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

---

1930

*La Faculté de Médecine, sur le préavis favorable de  
M. le professeur E. Kummer autorise l'impression de la  
présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion  
sur les propositions qui y sont énoncées.*

*Genève, le 26 décembre 1930.*

*Le Doyen :*  
Eug. BUJARD.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MES AMIS

Qu'il nous soit permis, au début de ce travail, d'exprimer nos plus vifs remerciements à Monsieur le Professeur E. Kummer qui a bien voulu mettre à notre disposition les ressources de sa clinique.

Nous tenons aussi à témoigner notre vive gratitude à Monsieur le Docteur Naz, chef de clinique à la clinique chirurgicale, pour l'aide précieuse qu'il nous a prêtée au cours de ce travail.

## Introduction

---

L'opinion de la contagiosité du tétanos est ancienne ; elle s'appuyait surtout sur l'observation de véritables épidémies de cette affection. Elle a été reprise plus près de nous et brillamment soutenue par Verneuil, qui n'a pas hésité à affirmer que le tétanos n'est jamais spontané, mais provient toujours de la pénétration de matière infectieuse par une solution de continuité traumatique extérieure ou intérieure.

Carle et Rattone ont fourni les premiers la preuve expérimentale de la contagiosité du tétanos, en inoculant à des lapins du suc d'un œdème pris sur un individu atteint du tétanos ; ils obtinrent des cas de tétanos typiques chez presque tous ces animaux.

Des recherches très intéressantes de Nicolaïer ont montré que l'inoculation sous-cutanée de terre prise dans les champs, les jardins, les rues déterminent chez les souris, les lapins, les cochons d'Inde tantôt la septicémie du vibrion septique, tantôt un tétanos véritable.

Dans ce dernier cas, au bout d'un jour ou deux après l'opération il se produit des contractures des

membres, de l'opisthotonos souvent très prononcé du trismus des mâchoires. La dyspnée survient, puis peu après la mort, au troisième jour chez les souris, du cinquième au septième chez les cobayes et les lapins.

A l'autopsie on ne rencontre rien de spécial, sauf une minime collection purulente au point d'inoculation.

Dans ce pus, Nicolaïer a trouvé de fins bacilles, un peu plus longs et à peu près aussi gros, dit-il, que ceux de la septicémie de la souris, se colorant très bien aux couleurs d'aniline, dont beaucoup se terminent par une spore ovale, brillante plus grosse que le bâtonnet où elle s'est formée. Il n'a pas été possible à cet observateur d'obtenir des cultures pures ; il y avait toujours mélangées à la première espèce, d'autres bactéries de putréfaction. Le développement ne s'est fait ni sur gélatine, ni sur gelose. En strie sur du sérum solidifié, il ne s'est rien formé à la surface de la gelée à 37°, mais seulement de petits flocons blanchâtres dans l'excès de liquide rassemblé à la partie déclive du tube, les cultures étaient cependant virulentes et déterminaient chez les souris et les lapins un tétanos rapidement mortel.

Rosenbach a retrouvé ce même bacille sur la plaie d'un homme mort de tétanos et a insisté le premier sur la forme bien spéciale, en épingle à grosse tête, que présentent les éléments sporifères ; il a pu déterminer cette affection chez des souris et des lapins en leur inoculant sous la peau des fragments de tissus pris à l'endroit malade. Il a signalé le premier ces bacilles dans la moelle épinière. Des cultures ont éga-

lement été obtenues, mais elles contenaient, comme celles de Nicolaier, plusieurs espèces. Leur inoculation a toujours causé un tétanos mortel aux animaux.

Hochsinger a annoncé des résultats en tout semblables aux précédents. Bonome a observé sur cinq cas de tétanos traumatique, trois chez l'homme, un chez le cheval et un chez le mouton, la présence constante du bacille décrit comme pathogène par Nicolaier, facile à distinguer par son mode de formation de spores. Il lui donne une longueur double ou triple de celle du bacille de la tuberculose; ce sont très probablement des bâtonnets réunis en chaînes qu'il a aperçus. Ce bacille n'a pu être obtenu en cultures pures; d'autres espèces de putréfaction l'accompagnent toujours. Ces cultures transmettaient facilement l'affection.

Bonome a également déterminé le développement du tétanos et l'apparition de cette même bactérie en inoculant à des animaux des plâtras d'une église où furent ensevelis des individus morts du tétanos.

Lampiasi, Belfanti et Pescarolo disent avoir obtenu en cultures pures de sang ou de pus d'hommes ou d'animaux tétaniques des bactéries différentes du microbe signalé par Nicolaier, qui, inoculées aux animaux d'expérience, leur communiqueraient une sorte de tétanos. Ces données n'ont pas reçu de confirmation ultérieure. Kitasato fit faire un grand pas à la question en réussissant à obtenir des cultures pures du bacille de Nicolaier et en déterminant un tétanos typique chez les rats, les souris et les cobayes par inoculation de ces cultures. Depuis, d'importants travaux

sont venus confirmer et étendre les résultats signalés par ce dernier savant et mettre en lumière bien des points intéressants de l'histoire du tétanos. On doit surtout citer ceux de Verhoogen et Baert, de Sauchez, Toledo et Veillon, de Vaillard et Vincent, Vaillard et Rouget, Courmont et Doyon.

L'étude des propriétés biologiques du microbe, des produits qu'il forme dans les cultures, a donné lieu à des travaux de la plus haute importance qui ont conduit aux résultats de Behring, Kitazato, Roux et Vaillard. Ces auteurs ont obtenu aussi, sur la question de l'immunité et de la sérothérapie du tétanos, un résultat remarquable.

## Bactériologie

*Morphologie : caractères microscopiques.* — En examinant du pus ou de la sérosité d'une plaie tétanique, on y trouve des bacilles assez longs et grêles, de 0,3 millième de millimètre à 0,5 millième de millimètre de large sur 3 à 5 millièmes de millimètre de long, légèrement mobiles; ils forment souvent des filaments plus ou moins longs, parfois un peu ondulés. La motilité des bacilles ou des filaments ne s'observe qu'en l'absence d'air, elle cesse quand l'air a pu diffuser dans la préparation. Les cultures jeunes montrent surtout des bacilles courts, de 2 à 4 millièmes de

millimètre, les plus âgés des formes plus longues ou filamenteuses, de 10 à 15 millièmes de millimètres et plus.

Dans le pus et les cultures âgées d'au moins une huitaine de jours, lorsqu'elles sont maintenues vers 20° ou après quelques jours à 37° on rencontre souvent des éléments sporifères. Ils sont assez caractéristiques, bien qu'on puisse rencontrer des formes analogues chez d'autres espèces microbiennes, en particulier plusieurs espèces de sol, des excréments, etc... La spore sphérique ou à peu près se forme presque toujours à une extrémité d'un bâtonnet, rarement dans le corps de l'élément. Elle est notablement plus grosse que le bâtonnet et peut atteindre 1,5 millième de millimètre de largeur ; elle lui donne une forme spéciale en baguette de tambour ou en épingle à grosse tête. Les spores se forment en 21 à 30 heures dans les cultures maintenues vers 37°, seulement après une huitaine de jours dans celles qui sont à la température ordinaire.

Après la formation de la spore le corps du bâtonnet peut se désagréger en partie, à un certain moment même dans les cultures très âgées, on ne rencontre que les spores libres, on peut trouver des formes en haltères, des éléments renflés sans apparence de spores qui sont de véritables formes d'involution.

*Inoculation expérimentale.* — Les cultures pures, inoculées aux animaux réceptifs, déterminent les symptômes caractéristiques du tétanos. Les souris, les rats blancs et les cobayes sont des plus sensibles ; une dose excessivement minime, en inoculation sous-cuta-

née 1/500<sup>e</sup> de centimètre cube suffit pour leur donner un tétanos typique qui les fait mourir dans un délai de 36 à 40 heures. Le lapin exige des doses de 10 à 30 gouttes, les premiers symptômes n'apparaissent que du deuxième au troisième jour ou même plus tard ; la mort ne survient que vers le quatrième ou même le dixième jour après l'apparition des accidents. Le chien, la poule et le pigeon supportent souvent, sans périr, d'assez fortes doses. L'absorption par les voies digestives ne produit rien.

Les symptômes que présentent les animaux inoculés sont tout à fait semblables à ceux du tétanos humain. L'inoculation est suivie d'une période d'incubation qui varie avec l'animal et la dose du produit ; on voit ensuite éclater les symptômes spéciaux de contraction musculaire.

Le tétanos commence toujours par les muscles voisins du point d'inoculation, puis se généralise. Les cultures peu actives déterminent une sorte d'affection chronique, pouvant même guérir.

A l'autopsie des animaux qui ont succombé on ne trouve rien ou presque rien au point d'inoculation ; les tissus sont légèrement œdématisés, il s'en découle à la coupe un peu de sérosité rougeâtre, l'endroit où l'on a fait l'opération peut même être difficile à reconnaître. Les viscères ne présentent pas de lésions bien appréciables, mais seulement un état de congestion plus ou moins marqué. On ne retrouve que très rarement au microscope des bacilles dans la région de l'inoculation, mais on obtient presque toujours des cultures en ensemençant des lambeaux de tissus

conjonctifs pris à cet endroit et l'on communique le tétanos aux animaux en leur inoculant de la même substance.

Le sang de la circulation générale ne paraît pas contenir le microbe au moins avant la mort ; dans les derniers moments cependant il pourrait y pénétrer, c'est alors qu'on peut en rencontrer dans la moelle des os, le foie, la rate, le cerveau.

Le bacille du tétanos n'envahit donc pas l'organisme, il ne semble même pas pulluler d'une façon notable dans la région infectée. Les produits prélevés chez un animal rendu tétanique par injection de cultures filtrées sont inactifs.

Il ressort nettement de toutes les expériences que c'est la toxine sécrétée qui produit le tétanos. Dans le tétanos expérimental même c'est la toxine des cultures employées qui cause les accidents. Vaillard et Vincent ont, en effet, démontré que si l'on inoculait des cultures jeunes ne contenant pas encore de toxine, le tétanos ne se produisait pas ou l'on observait que des symptômes très légers, et cependant la quantité de microbes introduite était grande. Les mêmes observateurs ont pu inoculer de grandes quantités de spores chauffées à 65° pour détruire la toxine, ou lavées pendant plusieurs jours sur un culot de filtre Chamberland pour l'enlever sans occasionner d'accidents, ces spores ne sont pas atténuées car ensemencées dans du bouillon, elles donnent des cultures très toxiques. Elles ne se développent pas chez l'animal. Ils ont obtenu les mêmes résultats en lavant les spores à l'eau stérilisée qui ne peut en rien les altérer.

Le fait doit être dû comme Besson l'a montré pour le vibron septique à l'englobement et la destruction des spores par les cellules lymphatiques phagocytaires s'accumulant au point d'inoculation la toxine douée de chimiotaxie négative empêche l'afflux leucocytaire et permet aux spores de germer.

Il semble donc bien démontré aujourd'hui que le bacille du tétanos ne pullule pas dans les tissus où on l'introduit, mais y disparaît au contraire assez vite, et que ce bacille ou ces spores sans toxine sont inoffensifs. Si cependant on affaiblit l'organisme en produisant un traumatisme ou en faisant agir un agent chimique en injectant au préalable des substances à propriétés chimiotaxiques négatives, de l'acide lactique ou de la triméthylamine par exemple, ces spores privées de toxine qui étaient inoffensives tout à l'heure peuvent infecter l'organisme et causer un tétanos mortel.

## Symptomatologie

Le tétanos peut se montrer à toutes les périodes d'une blessure : c'est du cinquième au quinzième jour qu'il apparaît avec son maximum de fréquence. Le tétanos s'annonce parfois par des prodromes vagues, de la céphalalgie, une impression de tristesse inquiète : ce qui a plus de signification, c'est parfois une

sensation douloureuse partie de la plaie et s'irradiant vers les centres. La constriction de la mâchoire, le trismus est habituellement le premier symptôme. Le malade ne peut ouvrir la bouche ; il parle les dents serrées. Puis c'est une raideur des muscles du cou qui l'empêche de tourner la tête ; la contracture des muscles de la face donne au visage un masque grimaçant et fixe : les vieux auteurs le décrivaient avec image sous le terme de rictus « rire sardonique ou cynique » ; il s'explique par le spasme des zygomatiques tirant en haut les commissures.

La contracture des muscles croît en intensité et se généralise, la raideur envahit la région dorsale et la région lombaire, si bien que le corps est mis en extension forcée et qu'au moment des crises on le voit se courber en arc, reposant sur le lit par les talons et la tête : c'est l'opisthotonos, forme qui ne se voit guère avec cette intensité d'hyperextension.

Dans l'emprosthotonos, le corps s'incline au contraire en avant, c'est le tétanos en boule que Larrey prétend avoir observé en Égypte, mais qui paraît une rareté. Quand la contracture se localise aux muscles d'un côté, le malade se courbe sur le flanc correspondant : cette forme est le pleurôsthotonos.

Ces contractures sont plus ou moins violentes, exacerbées par des crises de fréquence variable, par des paroxysmes dont la fréquence et la durée vont en croissant. Le moindre mouvement, un simple effort pour avaler provoquent un redoublement de convulsions ; au début l'intelligence reste intacte ; mais le délire apparaît souvent aux approches de la termi-

naison fatale. Percy avait formulé : le pouls, dans les cas favorables, ne doit pas dépasser 100. Arloing et Tripier avaient ajouté : dans les formes bénignes, la température ne va point au delà de 39°. En réalité, ce ne sont point là des signes décisifs : on voit des tétanos à basse température mourir sans dépasser 38°, comme on observe la guérison des malades dont le pouls bat plus de 130 pulsations. Il n'en est pas moins vrai qu'il est d'un fâcheux pronostic de voir le pouls se précipiter à 120, 130, 140 battements et le thermomètre pousser sa pointe au delà de 40°.

Verneuil croit que le tétanos est apyrétique et que, lorsqu'il devient fébrile, il se complique de localisations pulmonaires. Certains ont invoqué, comme cause d'hyperthermie, les contractions musculaires, d'autres les lésions de la moelle. Il est possible que l'élévation de la température dépende des infections surajoutées à l'intoxication tétanique.

C'est par la respiration, c'est par l'intoxication progressive des centres bulbaires que les tétaniques succombent. Richet a même pensé que l'analyse des phénomènes mécaniques de la respiration doit nous faire juger de la gravité, choisir la thérapeutique et connaître la forme du tétanos. Il estime que l'analyse des graphiques respiratoires peut décider la question d'opportunité de la trachéotomie : trachéotomiser un tétanique qui s'asphyxie, cela ne peut être d'aucun résultat si le thorax est immobilisé par le spasme des inspireurs ; que si la contracture se porte sur les muscles de la glotte, la trachéotomie peut parer à l'asphyxie. Mais il est probable que maintes fois l'as-

phyxie des tétaniques n'a point cette origine mécanique et qu'elle est due à des actions toxiques sur le bulbe.

Le tétanos peut être :

*Suraigu*, évoluer en deux jours.

*Aigu*, c'est-à-dire durant quatre jours environ (aphorisme d'Hippocrate : ceux qui sont pris du tétanos meurent en quatre jours).

*Chronique*, pouvant durer alors quinze jours, un mois, six semaines. Ce sont ces formes lentes, à crises convulsives espacées, laissant des rémissions où le malade se repose et s'alimente, qui sont guérissables par les moyens médicamenteux.

Ces types cliniques répondent à des cultures peu actives du bacille et à une sécrétion modérée du poison, mais ils sont la minorité ; la virulence est en raison inverse de la durée d'incubation. Un élément de pronostic est capital : plus l'incubation est courte, plus le tétanos est grave.

## Traitement

Nous avons vu que le bacille de Nicolaïer s'installe à demeure et s'établit dans la plaie, porte d'entrée de l'infection ; cette dernière devient donc le lieu de fabrication de la toxine. Il s'en suit que la prophylaxie

du tétanos, devant être locale et générale, repose sur deux éléments fondamentaux :

- a) *Le nettoyage complet des plaies ;*
- b) *La sérothérapie antitétanique préventive.*

#### TRAITEMENT LOCAL DES PLAIES :

Il est de toute nécessité de soigner toute la plaie suspecte, anfractueuse, de la débarrasser des bacilles tétaniques qui ont pu la souiller et d'éviter la pullulation ultérieure des germes. Il faut toujours faire un débridement large des plaies anfractueuses, puis un nettoyage mécanique sérieux enlevant la terre et les débris de vêtements entraînés par l'éclat d'obus par exemple, enfin aller à la recherche de tous les corps étrangers. Il faut, en un mot, stériliser la blessure et la rendre pauvre en bacilles toxiques.

Jadis, le moyen qui a paru tout de suite le meilleur pour nettoyer une plaie souillée est évidemment de la supprimer et de la remplacer par une nouvelle plaie aseptique d'où l'idée d'amputer les extrémités. La pratique a montré heureusement que ce procédé vraiment trop radical ne donne aucun résultat. L'expérience a d'ailleurs prouvé que la pénétration de la toxine dans l'organisme, c'est-à-dire dans les nerfs, se fait si rapidement et si radicalement que les opérations mutilantes ne peuvent tout au plus qu'empêcher l'apport de nouvelles toxines. Selon plusieurs auteurs, les amputations n'arrêtent pas l'éclosion du tétanos : même en présence de lésions graves des membres, il faut donc rejeter ce procédé.

Le bacille de Nicolaïer étant un anaérobie, on a donc tout de suite pensé à le détruire en le mettant

en contact avec de l'oxygène. Dans ce but on s'est adressé à l'eau oxygénée et aux substances superoxydées qui mettent aisément l'oxygène en liberté. L'oxygène agit d'ailleurs non seulement sur les bacilles, mais encore sur les toxines qu'ils sécrètent.

Cette propriété du germe tétanique de se développer en l'absence d'oxygène, c'est-à-dire « l'anaérobiose » fournit en thérapeutique un moyen sérieux pour attaquer le bacille de Nicolaïer. De nombreuses préparations possèdent la propriété de mettre l'oxygène en liberté sur la surface d'une plaie ; on pourra ainsi s'adresser à l'eau oxygénée, au perhydrol de magnésium.

Toutes les blessures qui viennent d'être souillées par de la terre, par des morceaux de vêtements sales ou par un corps étranger sont suspectes au point de vue du tétanos. On doit donc nettoyer ces plaies avec de l'eau oxygénée ou des poudres dégageant de l'oxygène. De même pour les plaies anciennes ayant provoqué un début d'infection tétanique, on ne peut obtenir un bon résultat qu'en faisant agir sur elles de l'oxygène. Le bacille tétanique étant tué par l'oxygène, ce gaz surtout à l'état naissant nettoie lentement les plaies, détruit les toxines, détache les lambeaux de graisse, les caillots de sang, les tissus nécrosés sans jamais exercer une action nocive (Dutertre).

Certains auteurs ont, dans des expériences, observé un fait très intéressant et très important. Les différentes toxines voient leur toxicité annihilée par les superoxydes. C'est ainsi qu'ils ont pu, par l'eau oxygénée et le peroxyde de chaux, faire disparaître la

toxicité d'une grande quantité de toxines. Les toxines trop actives pour les recherches sur les animaux pouvaient être employées après avoir été oxydées.

Le persulfate d'ammoniaque peut avoir la même influence. C'est un puissant agent d'oxydation, jouissant en plus d'un pouvoir désinfectant appréciable. Contrairement à l'eau oxygénée et au superoxyde de calcium, il peut être employé en injections intra-veineuses. Ce sel est en effet peu toxique ; sel neutre, d'un métal léger, il reste neutre tout en abandonnant son oxygène.

L'oxygène a donc une action non seulement sur le bacille anaérobie de Nicolaïer, mais aussi sur la toxine de ce bacille d'où son emploi non seulement comme préventif, mais encore comme curatif. Il est donc recommandé de traiter par l'oxygène les plaies suspectes et les plaies infectées par le bacille tétanique.

#### AGENTS PHYSIQUES : AIR CHAUD OU FROID :

Des cliniciens ont eu l'idée de traiter les plaies suspectes d'infection tétanique par les insufflations d'air. Comme il est impossible d'affirmer à l'avance quelle plaie est susceptible d'être infectée par le tétanos, puisque des petites plaies des extrémités : doigts, orteils, ont donné naissance au tétanos, tandis que de vastes plaies par obus n'ont été atteintes d'aucune complication, on a recommandé le traitement suivant : ne pas faire des sutures, pratiquer au contraire de larges ouvertures dans toute anfractuosité et dans les diverticules des plaies, procéder le plus tôt possible à l'ablation des tissus déchiquetés, broyés et nécrosés, puis traiter les grandes plaies ainsi ouvertes

par les insufflations d'air chaud. Ce procédé, qui permet de dessécher les plaies et d'exciter la production de bourgeons charnus, a été employé avec succès par divers chirurgiens.

L'air froid donne le même résultat, mais son emploi est légèrement douloureux.

On peut employer aussi un courant d'air intensif dans la prophylaxie du tétanos. On comprend aisément que l'augmentation d'apport d'oxygène par un fort courant d'air dans les recoins et anfractuosités des plaies empêche le développement des bacilles anaérobies, cause du tétanos.

Ces divers procédés agissent surtout sur la toxine et il serait d'une importance capitale de parvenir à détruire, en l'oxydant, cette forme tétanique. Nous avons, en effet, déjà des moyens pour détruire les bacilles tétaniques eux-mêmes et les empêcher de produire ainsi de nouvelles toxines. Les rayons ultra-violets répondent à cette indication bactéricide.

#### SÉROTHÉRAPIE ANTITÉTANIQUE PRÉVENTIVE :

Malgré les différents traitements préventifs précédemment indiqués, malgré les précautions les plus rigoureuses d'asepsie, il faut reconnaître qu'il est presque impossible d'éliminer complètement d'une plaie les germes tétaniques qui peuvent l'infecter.

Pour prévenir le blessé contre les toxines sécrétées, il est nécessaire de lui faire une ou plusieurs injections préventives de sérum antitoxique.

#### SÉRUM ANTITOXIQUE :

Le sérum des animaux immunisés par injections de doses progressivement croissantes de toxine téta-

nique présente des propriétés qui ont été utilisées pour prévenir et essayer de guérir le tétanos. Behring et Kitazato, en 1890, ont montré le pouvoir antitoxique que possède un tel sérum. En 1892, Vaillard étudie certains points ayant trait à la sérothérapie du tétanos. Le sang de la poule ne neutralise pas la toxine, il devient antitoxique vingt jours environ après une injection de culture filtrée dans le péritoine. Cette propriété dure 8 mois. Vaillard montre aussi que le bacille de Nicolaïer végète et élabore la toxine dans le sérum des animaux réfractaires ; qu'il se multiplie dans les tissus vivants d'un animal immunisé, qu'il n'est pas atténué par l'action prolongée des humeurs d'un animal réfractaire. En somme, le sérum n'est qu'antitoxique, il n'est pas bactéricide. Il neutralise la toxine mais ne détruit pas le bacille.

En 1893, Roux et Vaillard reprennent toute la question du sérum antiténatique ; ils montrent après des détails techniques que le sérum est plus actif mélangé *in vitro*, qu'injecté préventivement. Le cobaye, qui reçoit 15.000 doses mortelles de toxine mélangée *in vitro* à un volume égal de sérum, résiste. Cette quantité de sérum aurait été insuffisante pour vacciner le cobaye contre 15.000 doses mortelles. L'immunité par injection de sérum est acquise immédiatement après l'injection, mais ne dure que quelques jours. Les conclusions de Roux et Vaillard sont formelles quant aux propriétés préventives et curatives du sérum. Injecté en même temps ou dans les premières heures qui suivent, il transforme un tétanos généralisé mortel en tétanos local curable ; injecté à la fin de la période

d'incubation ou après le début des contractions, il est absolument inefficace. Le sérum antitétanique n'est plus, à partir de cette époque, utilisé que comme préventif. Nocard est un fervent propagateur de son emploi ; on continue cependant à injecter des tétaniques confirmés et même à publier certains cas de guérison, très discutables d'ailleurs.

En 1898, Roux et Borrel préconisent le traitement du tétanos confirmé par injection intra-cérébrale du sérum.

Enfin, Courmont étudie la propriété agglutinative du sérum antitétanique sur les bacilles de Nicolaïer.

#### PRÉPARATION DU SÉRUM :

On immunise les chevaux contre la toxine tétanique en injectant tout d'abord les doses de cette dernière affaiblie par le mélange avec une solution iodo-iodurée. Ces injections sont répétées tous les trois à quatre jours. Vers le vingt-cinquième jour, le sérum présente déjà un certain pouvoir antitoxique que l'on renforce alors puissamment par des injections sous-cutanées de toxine pure (10, 15, 20 centimètres cubes) tous les deux ou trois jours. Au bout de six semaines environ, on injecte alors dans les veines 50, 100, 150, jusqu'à 500 cc.

Le cheval supporte sans dommage ces doses énormes de toxine dont deux gouttes suffisent à tuer un cheval non immunisé.

Dix jours après la dernière injection, le sérum est recueilli par une saignée. Pour entretenir ensuite l'immunisation, on injecte à nouveau de fortes doses à quelques jours d'intervalle.

Le pouvoir antitoxique du sérum se conserve très longtemps, une année et même plus ; il est cependant préférable de n'utiliser que du sérum récent.

Le sérum peut être conservé desséché. Au moment de l'utilisation il suffit de dissoudre le sérum sec dans 6 volumes d'eau salée stérilisée, mais il vaut mieux s'adresser au sérum antitétanique naturel.

Pour éviter les légers accidents toxiques qui peuvent accompagner l'injection de tout sérum, on peut chauffer pendant 20 à 30 minutes le sérum à 59°. Il devient moins irritant.

PROPRIÉTÉ DU SÉRUM ANTITÉTANIQUE : POUVOIR ANTITOXIQUE :

Si l'on injecte à l'animal un mélange *in vitro* de sérum antitétanique et une dose mortelle de toxine, il ne se produit aucun symptôme tétanique et l'animal survit à l'expérience. Roux et Vaillard ont aussi pu obtenir, comme nous l'avons signalé précédemment, un sérum qui, à la dose de 1/100.000<sup>e</sup> de centimètre cube, neutralise 100 doses mortelles de toxine. Ce pouvoir antitoxique connu, les auteurs précédents ont établi dans quelles mesures et dans quelles conditions il pouvait être utilisé pour prévenir et même guérir le tétanos.

POUVOIR PRÉVENTIF :

Contre la toxine tétanique. Un animal reçoit sous la peau du sérum antitétanique, puis 40 à 60 minutes après, une dose mortelle de toxine tétanique ; il ne présente, comme nous l'avons vu, aucun symptôme et survit.

Nous savons aussi que si la toxine et le sérum sont

injectés simultanément en des points différents, ces deux substances diffusent avec une rapidité inégale dans les tissus : la toxine devance le sérum, et la minime quantité qui échappe alors à l'antitoxine suffit à provoquer ces tétanos limités légers et presque toujours curables.

Enfin si le sérum est injecté après la toxine, mais avant le début des symptômes tétaniques, il se produit toujours un tétanos local. Plus l'injection de sérum est tardive, plus sa dose doit être considérable pour empêcher la généralisation du tétanos et la mort.

#### CONTRE L'INFECTION TÉTANIQUE :

Contre l'infection tétanique expérimentale le pouvoir préventif s'exerce sur un champ moins restreint, car il existe toujours un certain intervalle entre le moment de l'inoculation et celui où la toxine est mise en circulation. Par contre l'empoisonnement est continu ; le bacille continuant à sécréter sa toxine tant qu'il est vivant.

L'injection du sérum avant l'infection et au moment de l'infection protège, sans aucun doute et d'une façon complète, les animaux. Si on injecte le sérum après l'infection, la préservation est certaine à condition que le sérum soit injecté 48 heures après l'inoculation tétanigène et que le sérum soit employé en quantité suffisante. Si le sérum est fait par injection intramusculaire, le rôle préventif est douteux, en raison de la moindre activité phagocytaire qui s'y développe.

L'immunité conférée par le sérum n'est que passagère. Après son élimination de l'organisme vers le douzième ou le quinzième jour, les spores tétaniques

immobilisées par les phagocytes et n'étant plus influencées par le sérum peuvent se développer et lancer dans le courant circulatoire la toxine qui ne trouve plus d'antitoxine pour arrêter ou gêner ses effets.

La démonstration de ces données expérimentales a été faite par Nocard, chez le cheval et les grands animaux domestiques.

Certains accidents fréquents chez ces animaux (clous de rue, piqûres, etc.), des opérations comme la castration, l'amputation de la queue, la hernie s'accompagnent assez souvent de tétanos. Sur plus de 2.500 animaux ayant été injectés préventivement aussitôt après l'opération, aucun n'a pris le tétanos. Sur 600 autres traités, 1, 2, 4 jours et plus après des blessures souillées par du fumier, de la terre, des clous de rue, etc., un seul a contracté le tétanos.

A côté du traitement prophylactique que nous venons de citer quand les premiers signes du tétanos apparaissent, trismus, contractures généralisées ou localisées, il existe un traitement spécifique et en même temps symptomatique et le clinicien doit remédier aux accidents du tétanos, douleur, asphyxie, par les traitements suivants :

#### CHLORAL :

Le chloral est certainement le médicament le plus employé au cours des crises tétaniques. Il semble d'ailleurs agir mieux que la morphine.

Le chloral fut proposé par Verneuil comme médicament symptomatique du tétanos. En procurant le repos et le sommeil, en faisant cesser les contractions, il peut soutenir les forces et prolonger la vie assez

longtemps pour permettre à la maladie d'accomplir son évolution vers la guérison.

Il produit presque toujours une amélioration immédiate et très apparente; les contractions diminuent d'intensité et même cessent complètement. Mais les accidents qui avaient cessé pendant le sommeil apparaissent au réveil à peu près avec les caractères qu'ils avaient avant l'injection du médicament (Mathieu). Quant aux succès définitifs, ils s'élèveraient, d'après Verneuil, aux  $\frac{2}{5}$  des cas; ce résultat est certainement exagéré; mais il faut reconnaître que le chloral augmente la proportion des cas de guérison.

Le chloral peut être continué pendant 15, 20 jours, et conduire ainsi, comme le disait Poncet, par une voie très douce du sommeil permanent à la convalescence.

Le chloral s'administre généralement par voie buccale ou rectale. Par la bouche on fait ingérer 1 gramme de chloral, d'heure en heure, jusqu'à production du sommeil et de la résolution musculaire. L'effet obtenu, on le maintient sans interruption si ce n'est pour nourrir le malade. On arrive ainsi à faire absorber 6, 8, 10, 12, 16, 20 grammes de chloral par jour et cela pendant plusieurs semaines, jusqu'à disparition des accidents.

On peut en effet, en commençant par des doses faibles, arriver très rapidement à dépasser la dose mortelle de l'adulte (qui varie entre 5 et 10 grammes), mais il faut savoir que les fortes doses peuvent produire les accidents du chloralisme.

Nicaise a observé des effets toxiques avec 5 gram-

mes, d'où la nécessité d'éviter les doses massives au delà de 3 ou 4 grammes.

L'intoxication chloralique peut être aiguë ou chronique. Dans la forme aiguë, les phénomènes d'intoxication se manifestent d'une façon dramatique et consistent en sommeil profond, abolition de la sensibilité et des réflexes, gonflement de la face qui est livide, quelquefois rouge. On peut noter aussi un gonflement plus ou moins œdémateux des conjonctives avec parfois légers ecchymoses, larmolement et diplopie. Il existe en même temps soit un pouls lent, soit un pouls faible et rapide, avec ralentissement des mouvements respiratoires, pupille contractée, plus rarement dilatée, refroidissement des extrémités. L'hypothermie peut aller jusqu'à 36° et même 33° et il peut apparaître des éruptions érythémateuses sous forme de larges plaques rouges plus ou moins étendues et nombreuses, ortiées ou papuleuses, exceptionnellement purpuriques.

La mort survient parfois brusquement, par arrêt de la respiration, plus rarement par paralysie du cœur. Il se peut même que le malade succombe alors qu'il paraissait rétabli.

Gubler résume le syndrome du chloralisme aigu en trois périodes :

- 1° Une phase d'excitation ordinairement peu caractérisée et de courte durée ;
- 2° Une période d'hypnotisme ;
- 3° Une phase de narcose ou de stupeur.

Enfin il peut survenir au réveil un délire récurrent, mais c'est surtout, quoique très rarement, le chlora-

lisme chronique qu'on peut observer. Il faut savoir qu'il se traduit par :

- 1° Des troubles digestifs ;
- 2° Des éruptions cutanées ;
- 3° Des troubles de la nutrition et de la respiration ;
- 4° Des troubles nerveux.

Les troubles digestifs se résument dans des vomissements. Les éruptions chloraliques peuvent se présenter sous différents aspects.

L'éruption débute par une rougeur diffuse de la peau, bientôt suivie d'une sensation de gêne respiratoire avec bouffées de chaleur. Elle se généralise, mais en affectant de préférence les articulations du côté de l'extension et les parties du corps qui sont exposées au frottement du lit. Les plaques, de forme et de volume variables, font généralement une légère saillie (Aviragnet). Les éruptions chloraliques se présentent sous cinq aspects : la forme érythémateuse, la forme papuleuse, la forme ortiée (Gaucher), la forme vésiculeuse, la forme pétéchiale ; les deux dernières sont plus rares.

Dans les cas bénins, qui sont les plus fréquents, l'éruption disparaît très vite, elle ne donne lieu à aucune réaction fébrile, à aucune sensation subjective désagréable. Elle disparaît avec la cessation du médicament sans laisser trace de son passage ; mais dans les cas où elle s'est généralisée, le rash persiste plusieurs jours et s'accompagne de fièvre et de démangeaisons.

Les éruptions sont plus fréquentes en été et souvent déterminées par l'ingestion de boissons excitantes (café, thé, alcool).

Les troubles de la nutrition se traduisent par de l'œdème, des ulcérations, des pétéchies, du purpura. Les malades tombent dans un état d'affaiblissement considérable et présentent de la dyspnée avec angoisse précordiale ou un état asphyxique.

Les troubles nerveux consistent en insomnies avec agitation ou en sommeil invincible, affaiblissement de l'intelligence et des sens, tremblements, parfois convulsions épileptiformes ou paralysies. Les malades succombent ordinairement dans le marasme, soit par affaiblissement et arrêt du cœur, soit par paralysie.

Dans les cas d'intolérance gastrique ou chez les tétaniques en pleine crise, on peut donner le chloral en lavement. On doit, dans ce cas, atténuer l'action irritante du médicament par addition d'un mucilage de gomme ou de 120 grammes de lait et d'un jaune d'œuf, en portant le véhicule à 200 grammes. On s'arrange habituellement à administrer 4 grammes de chloral par lavement et à les répéter, si besoin est, 3 à 4 fois par jour.

Ore et Mayet ont préconisé l'administration du chloral en injections intra-veineuses en employant des solutions à 1/20 c. ou 1/30 c. Les essais de ce mode de traitement sont restés insuffisants pour faire préférer ce moyen à la voie buccale ou rectale.

D'ailleurs Mayet a signalé dans un cas, après deux injections intra-veineuses, de 2 grammes et 1 gramme à 24 heures d'intervalle, un sommeil comateux avec irrégularité de la respiration et du pouls, et mort en trois heures après la seconde injection (*Lyon Médical*, 1891).

Pour éviter ces accidents il conviendrait, suivant Mayor, de faire usage d'une solution isotonique au titre de 2 % au maximum, en ayant soin de pousser l'injection avec une extrême lenteur.

Il faut se souvenir aussi que le chloral est contre-indiqué dans les cardiopathies, surtout dans les lésions aortiques, « a fortiori » quand il existe une dégénérescence du myocarde (chez les alcooliques notamment). Le chloral est un poison du cœur; il faut donc toujours, chez un cardiaque ou un alcoolique, l'employer à faibles doses. Chez l'adulte, il faut aussi éviter les doses massives. En réalisant scrupuleusement ces conditions le chloral pourrait, d'après certains auteurs, suffire à lui seul, mais dans certains cas particuliers et rares, à amener la guérison.

#### SULFATE DE MAGNÉSIE :

Véritable traitement symptomatique, le sulfate de magnésie a été employé au début d'une façon tout empirique, ce qui explique les accidents que les auteurs ont pu signaler par l'emploi de la magnésie. Nous allons donc exposer ici les résultats des recherches expérimentaux récents sur l'emploi thérapeutique du sulfate de magnésie contre le tétanos, recherches intéressantes au point de vue pratique.

On sait aujourd'hui, par des recherches expérimentales, que le sulfate de magnésie peut paralyser le muscle cardiaque, les terminaisons nerveuses et peut-être aussi les cellules ganglionnaires. Lorsqu'on fait à un animal des injections sous-cutanées de sulfate de magnésie, on provoque une paralysie des terminaisons des nerfs moteurs des muscles du squelette.

Pour certains expérimentateurs, il n'y aurait donc pas de narcose. La magnésie agirait comme le curare et jouirait de la propriété de paralyser, en dernier lieu, les muscles de la respiration et les intercostaux. Le problème consiste donc à rechercher la dose qui peut paralyser uniquement les nerfs des muscles sans mettre en danger la vie par suite d'asphyxie.

Chez les lapins et les chats, au fur et à mesure que l'on augmente la dose de magnésie injectée, l'excitabilité du nerf sciatique diminue et peut même disparaître complètement. Les muscles gastrocnémiens ne se contractent plus même avec de très fortes excitations du nerf sciatique.

Cependant le muscle reste normal, et si on l'excite directement, il se contracte avec la même énergie que chez les animaux témoins.

Si ces faits ne prouvent pas que les centres nerveux ne puissent être attaqués d'une façon absolue, il est au moins certain que la paralysie magnésienne n'est qu'une véritable paralysie périphérique.

On sait aussi que le  $\text{Cl}^2\text{Ca}$  a la propriété de faire revenir très vite la contractilité des muscles et, en particulier, ceux de la respiration chez les animaux paralysés par la magnésie.

Dans des expériences sur des rats intoxiqués par des toxines tétaniques, on a constaté que des injections sous-cutanées de sulfate de magnésie faisaient disparaître entièrement les crampes. Ces crampes, au bout d'environ une demi-heure, revenaient d'elles-mêmes avec une activité successivement croissante. Une injection sous-cutanée de calcium accélérerait ce

retour de l'état tétanique. On peut donc traiter avec succès les crampes médullaires des tétaniques par le sulfate de magnésie. Quoiqu'il en soit de ces considérations, d'autres auteurs considèrent le sulfate de magnésie comme un véritable narcotique et ils admettent que la paralysie périphérique est un phénomène quelque peu accessoire.

Aussi, avec une injection sous-cutanée à 25 % de solution de magnésie, l'homme tombe dans un état de sommeil profond. Si on laisse le patient tranquille, il dort 30 à 45 minutes ; les sensations douloureuses ont disparu.

L'assoupissement provoqué par les injections représente plutôt une détente profonde d'un organisme exténué par les crises tétaniques et qui se hâte de se reposer au moindre répit obtenu par l'action curarisante du sulfate de magnésie.

ACTION ANESTHÉSIANTE GÉNÉRALISÉE OU CURARISANTE DU MAGNÉSIUM (Wiki) :

Un assez grand nombre de publications parues ces derniers temps sur l'emploi et l'action des sels de magnésium montre que l'unanimité d'idées n'existe pas encore au sujet de la pharmacodynamie de ce corps.

C'est ainsi que, dans un intéressant article de M. E. Rothlin, paru dans la *Schw. Mediz. Wochensch* (n° 17, 23 avril 1927), traitant des propriétés pharmacodynamiques et thérapeutiques du glyconate de calcium, l'auteur parle incidemment d'une anesthésie magnésienne (magnésium-Narcose). Il écrit : « La disparition de l'anesthésie magnésienne, sous l'influence de sels de chaux, est un excellent critère de la manière d'agir des ions calciques ».

M. Rothlin rappelle ensuite les recherches de Meltzer et Auer, qui ont amené ces derniers à proclamer l'existence d'une anesthésie magnésienne.

Y a-t-il vraiment anesthésie générale ? Le fait que l'animal soumis à des injections hypodermiques ou intra-veineuses d'un sel de magnésium garde toute spontanéité, toute réflexivité, et finit par atteindre un degré de placidité complète, alors que le cœur et la respiration continuent à fonctionner normalement, devait évidemment faire songer à un état d'anesthésie très analogue à celui que procure l'éther ou le chloroforme. Telle fut, en effet, la conclusion de Meltzer et Auer, ces deux auteurs américains, à la suite de leurs travaux sur les propriétés pharmacodynamiques du magnésium, défendirent dès 1905 l'hypothèse d'une anesthésie générale magnésienne.

Cependant en 1869, déjà Jolyet et Cahours, puis Bivet, en 1892, affirmèrent une action curarisante du magnésium pour expliquer les phénomènes qu'ils observaient chez l'animal à la suite de l'administration de sels de magnésium. Binet notamment démontra sur l'animal à sang froid, l'action curarisante du magnésium ; il utilisa pour ceci la méthode classique de Claude Bernard pour prouver, sur la grenouille, que le curare agit sur la plaque motrice, et non pas sur les centres nerveux ou les nerfs.

À la suite des affirmations de Meltzer et Auer, M. le Professeur Wiki, de Genève, démontra sur l'animal à sang chaud, l'erreur d'interprétation des auteurs américains. Ainsi l'expérience de Wiki sur l'animal à sang chaud, après celle de Binet sur l'animal à sang

froid, démontra l'action curarisante du magnésium d'une façon indubitable. Il ajoute que l'abaissement de la température observé par certains auteurs, à la suite de l'injection de sels de magnésie, ne s'explique nullement nécessairement par une action directe sur les centres thermogènes, mais relève de l'immobilité dans laquelle l'animal est plongé ; ce phénomène est d'ailleurs observable dans la curarisation par le curare, et pour les mêmes raisons.

Cependant l'action curarisante du magnésium ne pourrait-elle pas coexister avec une certaine action dépressive sur le système nerveux central ? Cette hypothèse permettrait ainsi de concilier les deux théories explicatives de l'action magnésienne.

Meyer et Gottlieb le pensent tout en admettant une action curarisante prépondérante ; ils n'excluent pas l'existence d'une action centrale, d'une certaine anesthésie ; cette hypothèse est erronée chez le lapin, comme le prouve l'expérience de circulation croisée faite au laboratoire de thérapeutique expérimentale par M. le Professeur B. Wiki et le Docteur Marc Beboux, de Genève.

Le même expérimentateur note qu'il faut toutefois reconnaître que, tant que l'on expérimente sur un animal isolé, le problème est délicat à résoudre. En effet, l'absence de sensibilité, qui est un des éléments de notre notion de l'anesthésie générale, ne peut que très difficilement se démontrer sur l'animal, puisque celui-ci, soumis à l'action curarisante du magnésium, ne pourra répondre par aucun mouvement, aucun cri, quel que soit son état de réceptivité à la douleur.

Cependant l'étude de la pression sanguine peut aider à démontrer la persistance de la sensation douloureuse chez un animal curarisé par un sel de magnésium.

Tandis qu'une narcose à l'éther suffisamment profonde ne permet plus à la douleur de provoquer des variations réflexes de la pression sanguine, une curarisation magnésienne très complète n'empêchera nullement le fonctionnement des centres vaso-moteurs à la suite d'une excitation douloureuse.

Le magnésium permet-il, lui aussi, le libre fonctionnement des centres vaso-moteurs ? M. le Professeur Wiki pense que oui, et il l'a prouvé par plusieurs expériences.

Il résulte de ses expériences que l'action du magnésium n'est pas superposable à l'action d'un anesthésique général. La curarisation est le phénomène évident, et l'expérience de Wiki, à Genève, est nettement défavorable à l'hypothèse d'une anesthésie concomitante.

Toutefois l'homme ayant un système nerveux beaucoup plus sensible aux divers agents thérapeutiques, il ne serait pas surprenant d'observer chez lui un certain état d'anesthésie à la suite de doses considérables de sels de magnésie, alors qu'il y a lieu de croire que l'animal ne présente rien de ce genre. Sur ce point l'expérience clinique seule pourra répondre d'une manière décisive, malheureusement le nombre d'observations cliniques concernant ce sujet et contenant suffisamment de détails ne permet pas de tirer des conclusions nettes.

Cependant un cas relaté par M. le Professeur Kummer, dans un article intitulé : « Du traitement du tétanos généralisé », paru dans le n° 48, année 1927, de la *Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, nous permet plus ou moins de prévoir ce que seront les conclusions définitives à ce sujet. Après administration de 1.020 grammes de sulfate de magnésie avec 47 injections sous-cutanées, le Professeur Kummer observa que la diminution de la fréquence des crises ainsi que la sédation de leur intensité, n'ont été obtenues qu'une fois institué un traitement énergique au sulfate de magnésie. Dès les premières piqûres, cet effet fut manifeste; il s'accrut progressivement — on a également pu observer chez le même malade, après ces piqûres, un assoupissement survenant un quart d'heure environ après l'injection. L'assoupissement était léger et le malade, interpellé même doucement, répondait fort bien aux questions.

Un second cas analogue a été présenté par M. le Professeur Kummer, à la Société Médicale de Genève. Le malade, ainsi que le précédent, présentait un assoupissement léger après les injections de magnésium, mais il répondait immédiatement et intelligemment aux questions, même posées à voix basse.

Ces deux observations paraissent formellement contraires à l'hypothèse d'une anesthésie magnésienne et sont en faveur des résultats obtenus par l'expérimentation faite par M. le Professeur Wiki que nous avons mentionnée.

## INFLUENCE DE LA MAGNÉSIE SUR LA TEMPÉRATURE DU CORPS :

Expérimentalement, chez le lapin, on a constaté par le sulfate de magnésie, un abaissement considérable de la température. Cet abaissement n'est pas une conséquence directe de la narcose. Il marche parallèlement avec ce phénomène. La magnésie agit sans doute directement sur le centre régulateur de la température. Cet abaissement se montre d'ailleurs avec des doses de magnésie qui ne déterminent pas encore le moindre symptôme de paralysie et encore moins de narcose. Un examen très attentif de la courbe thermique montre également qu'il existe un parallélisme très marqué entre la température et les signes de l'action magnésienne. La chute de la température coïncide avec la rapidité du début des symptômes de paralysie et de narcose. Avec un peu d'habitude, on peut d'après l'étendue et la rapidité de la chute thermique, établir un pronostic sur la gravité plus ou moins grande de l'empoisonnement magnésien.

Lorsque débute la narcose et aussi, presque toujours, lorsque apparaissent les premiers symptômes de paralysie, ces phénomènes s'annoncent aussitôt par une chute brutale, rapide, de la courbe thermique. Il faut donc, dans le traitement du tétanos, employer le sulfate de magnésie avec prudence et prendre systématiquement la température du malade ; les renseignements qu'elle fournit sont importants pour doser le sulfate de magnésie et éviter les accidents.

## ACTION DE LA MAGNÉSIE SUR LA CIRCULATION :

On sait depuis longtemps que le sulfate et les sels

de magnésie sont des poisons cardiaques. Expérimentalement, on a constaté que la magnésie diminue la pression sanguine, sans ralentir la fréquence des battements cardiaques, et que les troubles de la circulation produits par la magnésie ne peuvent être, en aucune façon, améliorés par le calcium. Ainsi, si l'on tue presque un animal par une trop grande dose de magnésie, la respiration disparaît, les mouvements du cœur deviennent moins fréquents, mais une injection intra-veineuse de calcium rétablit la respiration tandis que le cœur ne se rétablit qu'à mesure que s'améliore l'oxygénation du corps.

A toute action thérapeutique de la magnésie correspond un affaiblissement de la circulation. Il faut donc, dans le traitement magnésien, faire d'autant plus attention à l'état de la respiration, que le calcium, comme antidote, n'agit que sur la respiration et nullement sur l'affaiblissement de la circulation.

Des expériences chez le lapin ont aussi permis de connaître le mécanisme de l'action thérapeutique de la magnésie. Le sulfate de magnésie injecté sous la peau est vite éliminé.

L'action est proportionnelle au degré de concentration. L'expérimentation a, en outre, prouvé que la rapidité d'absorption de la magnésie injectée sous la peau était très inconstante, surtout quand on est obligé d'employer des solutions très concentrées.

#### INJECTION INTRA-VEINEUSE DE SULFATE DE MAGNÉSIE :

Pour obtenir une action rapide, il faut avoir recours aux injections intra-veineuses. Il est possible, avec une solution à 3 % de sulfate de magnésie, dans

du sérum artificiel, d'obtenir une action de la magnésie sur les terminaisons nerveuses motrices pendant plusieurs heures, action proportionnelle à la rapidité de l'injection. On peut, par ce moyen, obtenir un état dans lequel la magnésie, injectée dans la veine avec une certaine rapidité, s'élimine par le rein avec la même vitesse. On peut aussi atteindre, par une concentration déterminée et suivant les degrés de rapidité de l'injection, tous les nerfs périphériques, tout en laissant une respiration suffisante et sans produire un abaissement notable de la pression sanguine. L'action de la magnésie par voie intra-veineuse peut être arrêtée rapidement ; il suffit, pour cela, de se rappeler qu'expérimentalement, chez l'animal, on peut l'annuler brutalement en injectant dans la veine 2 centimètres cubes, à 5 %, de chlorure de calcium. Cette réaction du calcium est de courte durée.

Il faudra donc, chez l'homme, veiller attentivement au degré de vitesse de l'injection et aussi n'employer que du sulfate de magnésie chimiquement pur, car, dans le commerce, le sel contient plus ou moins d'eau (le sulfate de magnésie, chimiquement pur, cristallise avec environ 7 % d'eau).

En même temps que son action paralysante, le sulfate de magnésie en solution a une action diurétique très marquée. Il faut seulement surveiller la respiration pendant l'injection et, au besoin, l'arrêter si les mouvements respiratoires deviennent trop faibles ou si le malade se cyanose. En cas de danger, il faut faire lentement une injection intra-veineuse d'une solution à 5 % de chlorure de calcium. Cette injection n'empêchera pas une nouvelle action de la magnésie.

### INJECTION INTRA-RACHIDIENNE :

Cette méthode, recommandée par Kocher, n'est basée sur aucune action spécifique. Chez l'homme, cette méthode est difficile et demande un temps très long pour injecter une seule dose. L'injection détermine une paralysie des troncs nerveux intra-rachidiens. L'action est durable, mais cette méthode a l'inconvénient de ne pas faire connaître le dosage de l'injection et de rendre difficile l'examen de la respiration pendant l'injection.

Laissant de côté les données tirées de l'expérimentation et qui ont éclairé la thérapeutique du tétanos par le sulfate de magnésie, voyons maintenant les résultats de cette méthode en clinique.

Deux auteurs ont pu, par ce traitement magnésien dans des conditions mettant la vie en danger, rendre possible la déglutition et la respiration, écarter le danger de mort qui résultait des spasmes douloureux, faciliter l'alimentation et diminuer le nombre des attaques. Dans un cas, le nombre des crises de 33 est tombé en un même laps de temps à 14.

Cette méthode permet au tétanique de soulever la tête, d'ouvrir la bouche et de voir disparaître la dyspnée.

Pour les mêmes auteurs, le sulfate de magnésie en injection sous-cutanée est un remède énergique, diminuant l'hyperexcitabilité tétanique, la violence et la fréquence des crises douloureuses. Il est donc surtout appelé à lutter contre les spasmes de la déglutition et de la respiration, spasmes qui mettent la vie en danger. Il écarte l'affaiblissement et l'asphyxie, il

diminue le nombre et l'intensité des crampes. On ne doit l'employer en injections intra-rachidiennes dont la durée est également limitée que s'il y a nécessité clinique.

COMMENT FAUT-IL EMPLOYER LE SULFATE DE MAGNÉSIE ET  
A QUELLE DOSE ?

1° Kocher conseille l'emploi d'une solution de 10 à 15 %. Il injecte 5 cc. de cette solution par la voie intra-rachidienne, intra-veineuse ou intra-musculaire et, pour cet auteur, les injections intra-rachidiennes et intra-veineuses seraient plus dangereuses que les injections sous-cutanées ou intra-musculaires. Les résultats ont été encourageants et, par ce traitement, Kocher aurait obtenu 6 guérisons sur 7 cas de tétanos. D'autres chirurgiens, en particulier Powers, Miller, Fox, Johnson, Pétersen ont rapporté des cas de guérison. Nous pensons que cette méthode n'est pas sans danger (nécroses médullaires).

2° La dose utile et suffisante de sulfate de magnésie s'élève, selon Meltzer et Auer, à 1 gr. 1/2 par kg. et par 24 heures. Comme d'une part il faut que la solution magnésienne soit assez concentrée pour que son injection à la dose convenable ne soit pas trop volumineuse, et que d'autre part le tissu sous-cutané ne saurait supporter sans dommage des solutions dont la concentration dépasse 30 %, nous proposons de standardiser comme suit le traitement magnésien :

Injectons sous-cutanées, au moyen de longues aiguilles fines (ce sont celles utilisées pour les anesthésies locales étendues par infiltrations, qui conviennent le mieux), répétées à intervalles réguliers (toutes

les 6 heures, par exemple), d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %, et calculées de façon à ce que le poids total du sulfate de magnésie administré en 24 heures atteigne, en grammes, le chiffre obtenu en multipliant par 1,5 le nombre de kilos que représente le poids du malade. C'est ainsi que, par exemple, un malade pesant 60 kilos pourra recevoir au maximum 90 grammes de sulfate de magnésie par 24 heures ; dans ce but, la posologie convenable sera la suivante : injection, toutes les 6 heures de 90 cc. d'une solution de  $\text{SO}_4\text{Mg}$  à 25 %.

L'effet du sulfate de magnésie se manifeste habituellement au bout d'une demi-heure et dure ensuite 5 à 6 heures. Dans certaines conditions, l'effet peut durer plus longtemps.

Après l'injection, le malade tombe dans un sommeil léger, les contractures et les crampes musculaires diminuent beaucoup. Dans les cas moyens et légers ces symptômes disparaissent même complètement.

Le sulfate de magnésie injecté sous la peau a donc une action sédative manifeste s'établissant lentement, et se prolongeant longtemps.

Un gros inconvénient est la grande douleur provoquée par l'injection sous-cutanée. Cette douleur persiste longtemps après l'injection et souvent on peut voir se développer, au niveau de l'injection, un abcès qui guérit habituellement très vite après incision. Ce dernier provient d'une petite hémorragie qui envahit le tissu cellulaire et les muscles du voisinage.

## Observationns

Parmi les observations de la Clinique Chirurgicale de Genève, nous en avons choisi quelques-unes qui montrent bien l'efficacité du sulfate de magnésie combiné à la sérothérapie dans le traitement du tétanos.

### OBSERVATION 241

31 janvier 1927. — C... M... Homme de 20 ans.

Antécédents héréditaires. — Père, 44 ans, se porte bien. Mère décédée d'encéphalite à 38 ans. Une sœur, mal de Pott, soignée dans le service en ce moment.

Antécédents personnels. — Scarlatine à 6 ans. Adénopathie cervicale à 18 ans, soignée au service de chirurgie.

Vers le 15 janvier, la date ne peut être précisée par le malade, ce dernier se fait une blessure avec un clou à la plante du pied droit, à la base du premier espace interdigital. Dans les jours qui suivent, le malade souffre passablement de cette plaie, mais ne la soigne en aucune façon. Une semaine après, il s'en plaint au gardien de l'entreprise qui lui conseille de prendre des bains de pieds avec de l'eau salée, ce que fait le malade. Ces bains le soulagent et le malade continue son travail de charretier.

Le 28 janvier, le malade ressent un engourdissement non douloureux de tout le dos, une sorte de raideur ; cette raideur va en augmentant et prend également la nuque, et la région cervicale latérale, spécialement les sterno-cléïdo-mastoïdiens. Avale et mastique sans aucune difficulté. Continue son travail.

Status idem le 29 janvier, avec cependant un peu plus de raideur dans les jambes, surtout à leur face postérieure, rendant la marche difficile.

Le 30 janvier. — La raideur se généralise et la marche est

pour ainsi dire impossible. Continue à bien avaler, ressent une gêne pour ouvrir la bouche.

Jusque-là, aucune manifestation douloureuse. C'est le 31 janvier, vers 2 heures du matin, que le malade est pris d'une douleur violente, survenant par accès ; cette douleur lombaire s'accompagne d'une secousse violente et incoercible, soulevant la masse lombaire du plan du lit.

Ces secousses douloureuses surviennent d'abord toutes les demi-heures, puis plus fréquemment. Le malade dit qu'il les « sent venir ».

Le même jour, il fait venir le docteur qui l'envoie à la clinique chirurgicale.

31 janvier. — On constate : jeune homme de forte constitution, lucidité parfaite.

Au pied droit, face plantaire, base du premier espace interdigital, une cicatrice croûteuse ; en soulevant la croûte, il sourd une petite goutte de pus qui ne donne à l'analyse que des cocci.

Toutes les 3 à 5 minutes, le malade est pris d'une secousse douloureuse violente en opisthotonos, cambrant les lombes dont les muscles sont en contracture intense. Lors d'une crise pareille, le malade serre les poings, plie les bras et les rejette latéralement. Le début de l'accès coïncide avec un cri qui est une sorte de gémissement d'épouvante. L'accès dure environ 5 secondes, parfois 10.

Pendant ce temps, émission de gaz, parfois de matières. La face n'est pas intéressée. Le malade ne ressent aucune douleur entre les crises. Entre les crises, le malade présente de la raideur musculaire généralisée, surtout prononcée au niveau de la masse lombaire. Tous les mouvements autres que celui de la colonne lombaire sont possibles, mais la marche est impossible. Le malade avale sans difficulté. L'ouverture de la bouche est un peu limitée.

A l'entrée, on pratique une ponction lombaire, pression 45. On retire 20 c. c. de liquide C. R., injection de 20 c. c. de sérum antitétanique dans le canal rachidien ; en outre, on fait une injection de 10 c. c. dans le nerf sciatique droit. Le malade est mis au chloral de façon à recevoir 8 gr. par 24 heures. Les crises continuent environ toutes les 3 minutes, parfois le malade reste sans crises pendant 5 à 10 minutes.

Leur violence est inégale, mais semble légèrement progressive.

1<sup>er</sup> février. — Le matin, le malade ne semble pas très fatigué ; les crises continuent comme précédemment ; il n'y a pas de signe d'une atteinte des nerfs craniens ou du diaphragme. A l'inspection du malade, on constate encore au niveau du dos de la première phalange de l'index droit une cicatrice croûteuse, d'une surface d'un petit pois ; la croûte qui la recouvre est noire, elle est entourée d'un petit liseré blanchâtre de démarcation ; en la soulevant, on fait sortir une gouttelette de pus qui, à l'examen microscopique, donne des bacilles tétaniques sporulés.

Excision des deux plaies sous narcose dans la soirée.

La narcose ne semble pas avoir influencé l'allure et la fréquence des crises.

A 6 heures, ponction lombaire, pression 55, couché, on enlève 20 c. c. de liquide céphalo-rachidien louche : à ce moment pression 25, où l'examen microscopique révèle des polynucléaires en nombre incomptable.

Réinjection de 20 c. c. de sérum antitétanique. Après l'injection, le malade se plaint d'une douleur intolérable à la tête et à la nuque ; les crises semblent exacerbées pendant une heure environ. Vers 8-9 heures du soir, le malade, après avoir ingéré sans difficulté de l'eau et du sirop de chloral, présente un vomissement en jet et rend tout ce qu'il a pris ; ce vomissement, qui se répète encore dans la nuit, est survenu encore lors d'un accès et nous sommes portés à croire que l'on peut parler d'une atteinte du diaphragme.

Le malade présente une crise lorsqu'on touche son lit ou lorsqu'on lui sent le pouls.

A côté du chloral, 20 gouttes de somnifène ; une ampoule de digitaline, le pouls étant un peu mou.

Nous voyons le malade à 23 heures ; à ce moment, nous constatons que lors d'une crise les commissures des lèvres s'abaissent pour produire un rictus particulier mais qui n'est pas le « risus sardonius classique ».

2 février. — Après une nuit plus calme, crise toutes les deux minutes en moyenne ; on continue à administrer le chloral à raison de 8 grammes par 24 heures. A 11 heures du matin, le Professeur pratique une injection intra-ventricu-

laire de 10 c. c. de sérum antitétanique. Les vomissements ne se sont pas renouvelés depuis la nuit passée ; le malade semble fatigué, mais il est parfaitement conscient dans les intervalles ; le rictus se reproduit lors des crises ; par moments le malade a de la difficulté à avaler. Vers le soir, les crises surviennent presque toutes les minutes, on se décide alors à donner également de la morphine, 1 c. c.

Entre 10 et 11 heures du soir, les crises s'espacent et le malade reste 25 minutes sans accès ; la nuit est un peu plus calme.

On injecte 10 c. c. de sérum antitétanique de Pasteur. Sur le moment pas de réaction. Tout l'après-midi, a été très agité, a eu une crise toutes les trois minutes, mais il ne semblait pas qu'il y en avait plus que le matin.

3 février. — La nuit est plus calme. Le malade a eu un centigramme de morphine le soir à 9 heures. Respiration tranquille, malade paraît avoir un peu de peine à avaler, le faciès cynique commence à se dessiner ; opisthotonos très fort ; profonde lordose lombaire. Jambes en demi-flexion sur le genou et cuisses en demi-flexion sur le bassin ; mouvements des doigts, mains et coudes sont libres.

Matinée du 3 février : crises plus espacées qu'hier, malade reste parfois 20 minutes sans crises, puis elles viennent en décharge 3-4 toutes les 3-5 minutes.

Vers midi et dans l'après-midi, crises de nouveau plus fréquentes (toutes les 5 à 10 minutes). A 6 heures du soir, ponction lombaire, pression 60, après avoir retiré 15 c. c. pression 30. Réinjection de 15 c. c. ; à la fin de l'injection le malade accuse une douleur violente le long de la colonne, on cesse l'injection et on fait injection intra-musculaire du reste de sérum (5 c. c.).

A la suite de l'injection, crises toutes les 5 minutes, céphalée frontale. 20 heures : en présence de l'état stationnaire, le Professeur décide d'instituer le traitement au sulfate de magnésie. A 20 h. 35, injection sous-cutanée de 90 c. c. de solution aqueuse de sulfate de magnésie à 25 % dans la région dorso-lombaire droite.

L'injection est suivie de quelques bouffées de chaleur. Le malade se plaint de céphalées, mais déjà au bout de 5 minutes environ, le malade accuse une sensation de bien-être ;

on a l'impression que le malade va s'assoupir. Lors du transport en salle, le malade fait 2 crises, puis on lui donne du lait et de la limonade qui sont bien avalés et le malade s'assoupit. Il reste 40 minutes sans présenter de crises. Il en présente une typique à 21 h. 35, puis s'assoupit. Dès lors, le malade ne fait que de toutes petites crises consistant en un raidissement et survenant irrégulièrement.

4 février. — Le malade dort tranquillement. La raideur des membres et l'opisthotonos sont considérablement diminués ; la respiration est assez régulière. De minuit à 3 h. 1/2 du matin, le malade fait 4 crises typiques et une dizaine d'accès frustes. A 3 h. 40, nous trouvons le malade profondément assoupi, respirant régulièrement, mais l'opisthotonos et la raideur des membres sont un peu plus prononcés qu'à minuit. Le malade se réveille avec une crise typique. A 3 h. 45, nous pratiquons une deuxième injection identique à la première, 90 c. c. de sulfate de magnésie 25 % dans la région dorso-lombaire gauche. A la fin de l'injection, qui est bien supportée, nouvelle crise. Le malade boit du lait, mais s'assoupit et jusqu'à 7 heures du matin n'a des crises que toutes les heures. Depuis 7 heures du matin, elles sont de nouveau un peu plus fréquentes, mais le malade affirme que subjectivement elles sont beaucoup moins intenses que la veille.

A 10 heures, troisième injection identique aux précédentes, 90 c. c. de sulfate de magnésie dans le flanc gauche, « *injection sous-cutanée* ».

De 10 heures du matin jusqu'à 16 heures, le malade ne présente que 3-4 crises typiques avec gémissement et opisthotonos, par contre une vingtaine de crises frustes sous forme d'un raidissement durant à peine quelques secondes. Le malade est somnolent ; on diminue la dose de chloral (on donnera aujourd'hui 6 grammes dans les 24 heures). La raideur et l'opisthotonos sont bien moindres entre les accès. Le malade reste assoupi les jambes étendues. Les bras sont libres. Le malade ne se plaint de rien. Il demande à boire, on l'hydrate : lait, limonade. Le malade avale sans difficulté.

A 16 heures, quatrième injection identique aux précédentes dans le flanc droit. Malade a reçu maintenant la dose pleine de 90 c. c. de sulfate de magnésie. Il n'y a aucune espèce de

symptôme alarmant du côté bulbaire. Pouls et respiration se maintiennent dans les limites parfaitement normales.

A 16 h. 1/2, ponction lombaire, pression seulement 20, couché. Réinjection de 20 c. c. de sérum antitétanique.

De 16 heures à 20 heures, seulement quelques accès frustes. La raideur générale va toujours diminuant.

A 22 heures, malade toujours calme, somnolent, présentant quelques accès frustes de temps en temps.

Cinquième injection de 90 c. c. de sulfate de magnésie à 25 %. Nous voyons le malade à 23 heures, rien de spécial, toujours calme.

5 février. — 4 heures du matin. Depuis la dernière injection, le malade a eu 3-4 crises typiques et une dizaine de crises frustes. Il est assez agité, se plaint de douleurs au dos, ne dort pas. Pouls, respiration, rien de particulier. On ordonne encore du chloral (4 grammes). La raideur et l'opisthotonos sont modérés.

4 h. 15, sixième injection identique aux précédentes.

8 heures du matin. Depuis la dernière piqûre, le malade a assez bien reposé, n'a eu qu'une seule crise typique peu avant 8 heures.

La raideur est très modérée. A eu 7 grammes de chloral dans les dernières 24 heures.

10 heures à midi. Depuis 4 heures du matin, le malade n'a eu qu'une seule crise typique ; quelques accès frustes depuis 8 heures. Raideur un peu plus prononcée qu'à 8 heures. Malade avale bien. Respiration, rien de particulier.

10 h. 20, septième injection identique aux précédentes à la cuisse.

11 h. 30. Malade est calme. La raideur est de nouveau bien moindre. Pas de crises typiques, quelques irrégularités de la respiration.

12 h. 30. Malade très calme, respiration régulière, raideur minime, opisthotonos à peine ébauché, pas de rictus. Avale bien.

16 heures. Les irrégularités de la respiration ne se sont plus reproduites, quelque peu frustes, et 2-3 accès un peu plus sérieux. Huitième injection semblable aux précédentes.

20 heures. N'a eu que quelques accès frustes, s'alimente bien, avale sans difficulté, respiration régulière. N'a eu que

2 grammes de chloral dans les dernières 12 heures. Raideur minime, opisthotomos à peine ébauché.

22 heures. Status idem, on pratique la neuvième injection, cette fois de 60 c. c.

6 février. — N'a pas eu un seul accès depuis hier soir à 20 heures jusqu'à ce matin à 7 heures. Depuis 7 heures du matin jusqu'à 10 heures, quelques accès frustes lorsqu'on a fait la toilette. Raideur quasi nulle. Tête un peu renversée en arrière, mais ensellure lombaire quasi nulle. A reçu 5 grammes de chloral dans les dernières 24 heures.

A 10 heures, dixième injection, 60 c. c. Somme totale reçue : 210 grammes de sulfate de magnésie. Malade très calme, ponction lombaire normale.

12 heures. Somnole. Raideur quasi nulle.

16 heures. A eu quelques accès frustes de loin en loin. Onzième injection 60 c. c. Opisthotonos quasi nul.

22 heures. Status idem. Douzième injection 60 c. c.

Nuit très calme, quelques accès frustes, 2 grammes de chloral pendant la nuit, 2 grammes hier dans la journée

7 février. — Ce matin, après une nuit calme, raideur et opisthotonos augmentes. Avale bien. On augmentera de nouveau la dose de magnésie et de chloral.

9 h. 1/2. Treizième injection 90 c. c. Quelques rares secousses faibles. Malade moins raide à midi. La raideur s'accroît légèrement vers 3-4 heures.

16 heures. Quatorzième injection 90 c. c.

Dans la soirée, malade très plaintif, gémit. Pas de secousses. Raideur et opisthotonos comme ce matin, c'est-à-dire un peu plus prononcés qu'hier.

22 heures. Malade plus souple, quinzième injection. Aucune crise même fruste. Ponction lombaire normale. Malade se mouille. Dort presque toute la nuit, très tranquille. A eu 6 grammes de chloral dans les dernières 24 heures.

8 février. 8 heures. On trouve le malade plaintif et adynamique. Pas de secousses. La raideur et l'opisthotonos sont modérés.

10 heures. Seizième piqûre de 90 c. c. Le malade s'endort 1/4 d'heure après la piqûre. Vers midi, nous le revoyons, et il est profondément assoupi, la respiration est régulière.

Vers 15 heures, le malade commence de nouveau à s'agiter un peu, mais il n'a pas de crise.

A 16 heures, nous retrouvons le malade de nouveau passablement plaintif, se plaint de quelques céphalées. Dix-septième injection. Raideur et opisthotonos modérés, soirée calme.

A 22 heures, dix-huitième injection, nuit extrêmement tranquille, a eu 6 grammes de chloral dans les 24 heures.

9 février. — Au matin, on trouve le malade en opisthotonos un peu plus accentué que ces jours passés, alors que la masse lombaire est passablement contractée, la nuque est extrêmement raide et l'occiput est fortement enfoncé dans les cous-sins. La température qui, hier, avait été élevée, semble due à l'opiniâtre constipation du malade; en effet, elle baisse après une purge. Le malade avale toujours fort bien.

A 9 heures, dix-neuvième injection 90 c. c. Comme d'habitude, le malade s'assoupit, pour commencer à s'agiter de nouveau vers 15 heures. On a maintenant l'impression très nette que les piqûres diurnes exercent leur effet sédatif pendant 5 heures environ. La piqûre de 22 heures semble agir jusque vers 6 heures du matin. C'est dans cet intervalle de la cessation de l'effet de la piqûre précédente et la nouvelle que se manifestent encore les symptômes de raideur qui ne paraissent pas s'amender beaucoup. La souplesse acquise dans la journée du 16 ne se retrouve plus depuis.

10 heures. Vingtième injection. Deux petites crises tout à fait frustes dans la journée. Soirée calme jusque vers 21 h. sans crises.

Vingt et unième injection à 22 heures. Nuit tranquille

10 février. — La nuit a été calme jusque vers 7 heures du matin comme d'habitude; entre 7 et 8, deux crises frustes.

A 9 heures, vingt-deuxième injection 90 c. c. Rien à noter dans la journée. On décide, vu la raideur persistante survenant au bout de 5 heures après la piqûre, d'en revenir au cycle de 4 injections de 90 c. c. dans les 24 heures. Ceci également en raison de la réapparition de quelques crises frustes.

16 heures. Vingt-troisième injection. Le soir, malade de nouveau plaintif. Tous ces jours derniers, depuis avant-hier, on constate une certaine apathie chez le malade; les réponses sont vagues; le malade se plaint, sans préciser les raisons de ses plaintes. Cependant, c'est spécialement des

céphalées et parfois des maux de reins que le malade définit. Le malade se mouille ; il a une soif intense. Il avale bien, on l'alimente avec du lait. L'état semble stationnaire.

21 heures. Vingt-quatrième piqûre. 2 petites crises dans la nuit.

3 heures du matin. Vingt-cinquième piqûre.

11 février. — Depuis 7 heures du matin, le malade, comme tous les matins, est plaintif, gémit, un peu agité. A 9 heures, vingt-cinquième piqûre. Journée identique à la précédente. Piqûre à 16 heures. 22 heures, opisthotonos léger persiste, une petite crise vers 16 heures.

12 février. — Journée identique à la précédente, comme ces jours passés agitation et raideur augmentées cinq heures après les piqûres. Cycle de 4 piqûres de 90 cc. (4 h., 10 h., 16 h., 22 h.).

Etat tout à fait stationnaire, une petite crise à 4 heures du matin. Chloral, 5 grammes dans les vingt-quatre heures.

13 février. — Gémit passablement le matin, se plaint de douleur lombaire. Téguments infiltrés à l'abdomen et au dos. On continue les injections; semble légèrement moins raide. Dans l'après-midi purge et grand lavement qui amène de nombreuses débâcles dans la soirée et la nuit du 13 au 14. Dans la soirée, malade assoupi, très calme. Pour la première fois on trouve le malade la tête penchée de côté et légèrement en avant. Fait bien meilleure impression dans la soirée.

4 grammes de chloral dans les vingt-quatre heures. Cycle de 4 piqûres.

14 février. — Raideur à peine ébauchée, un peu plaintif le matin, pas du tout dans la soirée.

Le soir les mouvements de la tête sont presque libres, l'expression du visage est calme et reposée, les traits ne sont plus tirés. L'ensellure lombaire est nulle. Se mouille et se souille toujours.

Cycle de 4 piqûres. Chloral, 3 grammes.

15 février. — Ce matin l'aspect du malade a changé du tout au tout. Il n'est plus du tout plaintif. La raideur est quasi nulle.

On transfère le malade en salle commune, ce qu'il accueille avec grand plaisir. On commence à alimenter le malade.

Dans la soirée, on trouve le malade à demi-assis dans son lit et adossé contre ses coussins. La nuque est presque tout à fait libre. Le malade est de bonne humeur. Cycle de 4 piqûres (la quatrième à minuit seulement). Chloral, 3 grammes.

16 février. — On a supprimé la piqûre de 4 heures du matin. 12 h., 18 h. et 24 h. chaque fois 80 cc., chloral 2 grammes. Le malade est bien. Les mouvements de la tête sont presque libres. Electrodiagnostic. Dans la soirée, température monte, grand lavement. Malade se plaint de douleur au niveau des infiltrations dues aux piqûres.

17 février. — Malgré lavements, montée de la température au delà de 39°. Etat général bon; tension des muscles abdominaux. Encore un peu de raideur dans les cuisses et les reins; malade tout à fait lucide, demande à lire. On donne encore 2 grammes de chloral.

18 février. — Malade se plaint toujours des infiltrations dues aux piqûres; ces infiltrations sont particulièrement dures au niveau de la fesse droite et sur la paroi abdominale. Raideur de la nuque nulle; malade tout à fait lucide.

19 février. — A la fesse droite, formation d'une collection fistulante qu'on incise à l'anesthésie locale. L'incision ne ramène que du sang, environ 40 cc. qui ne contient pas de micro-organisme; culture négative.

20 février. — Baisse de la température; persistance de la dureté des muscles abdominaux ou plutôt de l'infiltration sous-cutanée. Plaies du doigt et du pied font bons progrès.

6 mars. — Raideur nulle, sauf une légère gêne à la face antérieure des cuisses et dans les mains; on ne constate plus rien d'anormal chez ce malade. Elimination du magnésium. Diurèse bonne; urine normale.

12 mars. — Plaie du doigt guérie; croûte sur la plaie au pied; plaie fessière suppure encore; le malade se plaint de l'infiltration abdominale, surtout à droite. Compresses d'acétate. Le malade est debout; marche bien; a un excellent appétit; paraît augmenter de poids.

26 mars. — Excellent état; sans aucune altération psychique, ne se plaint de rien, tout au plus un peu de pesanteur dans les reins après avoir beaucoup marché. Plaie abdominale suppurant encore un peu; plaie fessière guérie.

CONCLUSION. — Ce cas était désespéré, le malade est rentré à la clinique avec les symptômes les plus alarmants du tétanos, la maladie était d'une incubation très courte, grâce à l'administration continuelle du sulfate de magnésie combinée à la sérothérapie, après 4 mois de traitement le malade était guéri, présentant simplement quelques abcès sans importance dus aux injections multiples du sulfate de magnésie.

#### OBSERVATION 1660

16 octobre 1928. — B. J. Enfant de 14 ans.

En bonne santé habituelle; a été atteint il y a 15 jours à l'arcade sourcilière gauche par un morceau de bois lancé par son frère; il en est résulté une petite plaie qui, aux dires du père, a éliminé deux jours après une épine de bois. La plaie s'est cicatrisée normalement dans les jours suivants.

Il y a 15 jours, soit 10 jours après le traumatisme, l'enfant a commencé à avoir de la peine à ouvrir la bouche, son père remarque en même temps, une légère déviation des traits du visage; la bouche est un peu inclinée de gauche à droite et de bas en haut. L'enfant nie avoir présenté des douleurs, mais aurait eu de la température ces deux derniers jours; le docteur consulté, remarquant du trismus et une asymétrie faciale, l'envoie à la clinique chirurgicale avec le diagnostic de trismus sans signes d'infection générale.

A l'entrée, l'enfant est debout; on remarque une certaine spasmodicité dans la démarche. Couché sur un chariot, il montre un certain degré de lordose lombaire, lordose qui disparaît lorsqu'on appuie sur l'abdomen. On se heurte à un peu de résistance lorsqu'on imprime aux jambes et aux bras des mouvements passifs. Tous les mouvements actifs sont possibles.

Dans le décubitus dorsal, il est impossible de relâcher la paroi abdominale qui présente une contracture très forte. L'enfant bouge la tête dans tous les sens, s'assied et se couche à volonté; les réflexes patellaires et achilléens sont très forts. Léger degré de clonus bilatéral et danse des rotules; ébauche de Babinski à droite, réflexes tricipitaux et osseux du membre supérieur également vifs; réflexes oculaires normaux.

Asymétrie faciale. La bouche est légèrement inclinée de bas en haut et de gauche à droite; angle invisible à cause d'un très fort trismus; signe de Ch. Bell à gauche et signe de Revilliod également à gauche positifs. Larmolement dû probablement à l'irritation de conjonctive par le fait que l'œil gauche ne se ferme pas, donc paralysie faciale gauche avec participation du facial supérieur.

Il existe à la partie externe de l'arcade sourcilière gauche une cicatrice fraîche de 2 centimètres de long linéaire, transversale. Aucune douleur; ne paraît pas avoir suppuré. C'est la porte d'entrée de l'infection.

Température 38°, pouls 100.

On fait immédiatement une ponction lombaire; pression assise 60, que l'on fait baisser à 30 en prenant environ 25 cc. d'un liquide clair, contenant 3 éléments et 0,20 % d'albumine. Injection du liquide à la souris; prélèvement d'urine pour injection à une autre souris.

A 17 heures, examen par M. le Professeur qui ordonne une excision de la cicatrice; on le fait sous anesthésie locale et l'on divise la pièce en 3 fragments pour culture, coupes et introduction sous la peau d'une souris. La plaie est maintenue ouverte par la gaze iodoformée.

On fait une injection de 10 cc. de sérum antitétanique intra-rachidien.

Ponction veineuse en vue d'injection du sérum à la souris. A 20 heures, l'enfant est tranquille, le trismus et la raideur n'ont pas augmenté; on donne 2 grammes de chloral par la bouche en deux fois.

Injection de 60 cc. de sulfate de magnésie sous-cutanée. Injection de 20 cc. de sérum antitétanique intra-musculaire.

17 octobre. — A 3 heures, injection de 30 cc. de sulfate de magnésie dans le tissu cellulaire sous-cutané du ventre; nous cassons l'aiguille dont l'extrémité reste sous la peau de la région sous-ombilicale. L'enfant semble légèrement améliorée, le trismus a diminué; elle est tranquille.

18 octobre. — L'enfant reçoit 240 cc. de sulfate de magnésie à 25 % dans les 24 heures, répartis en 4 injections de 60 cc. On lui donne en outre 4 grammes de chloral par la bouche. En plus, injection intra-rachidienne de 10 cc. de sérum antitétanique.

L'enfant est tout à fait calme, dort la moitié de la journée tout à fait tranquillement; elle n'a presque plus de trismus, mais la déviation de la bouche est toujours nette; la raideur des membres est très en diminution.

Plusieurs injections à la souris ont été pratiquées: injection du sérum de la malade a déclenché des crises de contractures du train postérieur de la souris pendant 7 minutes; ces contractures survenaient toutes les 20 secondes; après 7 minutes, la souris a été de nouveau tranquille, elle n'est pas morte.

Injection de liquide céphalo-rachidien et l'injection d'une parcelle de la plaie n'ont provoqué aucune réaction chez la souris.

L'injection de l'urine de la malade a tué la souris en 20 minutes, après qu'elle eût présenté des phénomènes de paralysie des 4 membres. La quantité d'urine injectée était de 1 cc.

20 octobre. — On baisse la dose de sulfate de magnésie à 40 cc. par jour. On continue 10 cc. de sérum, mais on le fait intra-musculaire, car intra-rachidien, c'est presque impossible par suite de l'infiltration de la peau due à des injections de sulfate de magnésie. La malade est dans un état stationnaire; les réflexes des jambes sont vifs; les mouvements tout à fait libres; le trismus est toujours le même, ainsi que la paralysie faciale. On continue également le sérum antitétanique autour de la plaie.

25 octobre. — La malade va plutôt mieux, le trismus et la paralysie faciale sont en régression; le signe de Bell est encore positif, le signe de Revilliod n'existe presque plus. La malade est plus éveillée, s'alimente normalement. On baisse la dose de sulfate de magnésie à 20 cc. et la dose de chloral à 2 grammes par jour. On continue les deux injections de sérum intra-musculaire autour de la plaie.

30 octobre. — La malade continue à aller mieux, le signe de Bell est cependant toujours positif et il existe toujours un certain degré de trismus; on continue les mêmes doses de sulfate de magnésie et de sérum. Les réflexes des membres inférieurs sont moins vifs.

3 novembre. — Le malade commence à se lever; va bien. On continue par précaution 20 cc. de magnésie et une am-

poule de sérum antitétanique intra-musculaire. On enlève une aiguille cassée dans la région para-ombilicale gauche.

8 novembre. — Il persiste un léger degré de trismus, le signe de Bell est toujours positif; il existe également toujours un peu de déviation de la bouche; les réflexes des membres inférieurs sont normaux. La malade sera suivie par son médecin.

Dose totale donnée à la malade :

Sulfate de magnésium: 540 grammes.

Sérum intra-rachidien: 30 cc.

Sérum intra-musculaire: 130 cc.

Sérum autour de la plaie: 130 cc.

Chloral: 50 grammes.

CONCLUSION. — Il s'agissait d'un cas de tétanos à incubation prolongée; le malade a été traité par le sulfate de magnésie combiné à la sérothérapie, nous avons obtenu la guérison.

#### OBSERVATION 297

4 février 1929. — C. A. Jeune homme de 21 ans.

Malade selon lui depuis le jeudi 31 janvier 1929. Le malade a fait son école de recrues en automne dernier; il aurait contracté une bronchite qui, depuis, traîne et l'a chicané tout l'hiver.

Jeudi 31 janvier, il a commencé à ressentir des douleurs dans les lombes et les cuisses, et il a pensé qu'il rechutait. Toutefois, en fouillant bien l'anamnèse, on apprend que déjà les 2-3 jours précédents, le malade avait un peu de peine à manger, sa mâchoire étant enraidie. Le malade s'est couché le 31. Le vendredi 1<sup>er</sup> février, souffrant de plus en plus et se sentant raide par tout le corps, sauf les bras, il fait venir le médecin qui le trouve dans une petite chambre sombre et humide. Le médecin constate la raideur de la région lombaire et des douleurs. Il ne constate aucune contraction douloureuse par crise et pense à un lumbago. Le samedi 2 février, le malade commence à avoir à des intervalles de plus en plus rapprochés, des crises de contractions douloureuses qui lui prennent la mâchoire, la nuque, le dos et les cuisses, il dit qu'il poussait de véritables cris, mais il ne sem-

ble pas qu'on se soit beaucoup occupé de lui. *Idem* le dimanche.

Le lundi 4 février, le médecin revient voir son malade et constatant ces crises de contracture, l'envoie immédiatement à la clinique chirurgicale avec le diagnostic de tétanos.

A l'entrée, on constate qu'il s'agit d'un jeune homme fortement constitué, de taille moyenne, pesant 70 kilogs environ. Lucide et répondant parfaitement aux questions qu'on lui pose, pour autant qu'il n'en est pas empêché par des crises de trismus.

La physionomie du malade est caractéristique, front ridé, paupières contracturées ; bouche tirée transversalement ; masséters durs. Le malade ne peut entr'ouvrir la bouche que d'un demi-centimètre environ. La tête est fixée en arrière et à gauche. Le dos est raide et pendant les crises de contracture, se soulève au-dessus du plan du lit. Jambes raides également, bras plus souples. Plusieurs fois par minute, le malade est pris de crises de contractures toniques généralisées (sauf aux bras), qui lui arrachent des cris, parce qu'il souffre terriblement de la racine des cuisses et de la nuque surtout. Tous les réflexes sont vifs et douloureux. Miction fréquente, peu à la fois.

Le malade est maraîcher de son métier, il a de très nombreuses blessures et crevasses aux mains, mais aucune n'est en train de suppurer; toutes sont recouvertes de croûtes sèches. Le malade n'a aucun souvenir de blessures récentes, il s'est piqué à plusieurs reprises du début de janvier avec des épines de cardon.

Diagnostic : tétanos généralisé.

Température 37,7°; pouls 110. Globules blancs 14.700.

Cœur, poumons, rien de particulier.

Ethylisme certain.

Urine ne contenant ni albumine, ni sucre, ni dépôt.

4 février. — Malade entre à 10 heures.

A 11 heures, morphine et chloral.

A 13 h. 30 on commence un traitement au sulfate de magnésie; 4 fois 90 cc. de la solution à 25 %. A ce moment, le malade a des crises un peu moins rapprochées, environ une toutes les 1-2 minutes. On fait 10 cc. de sérum antitétanique dans la cuisse et 20 cc. autour des 5 plaies suspectes des deux

maines. Les croûtes qui recouvrent ces plaies sont prélevées pour être mises en culture et examinées microscopiquement.

Prélèvement d'urine et de sang pour injection à la souris; on renonce à faire une ponction lombaire, pour prendre du liquide et injecter du sérum, car on craint d'infecter le malade, l'éruption pustuleuse étant particulièrement développée au niveau des lombes.

Vers 17 heures, le malade a de temps en temps 1 ou 2 minutes de répit sans crises, il a un peu de peine à respirer, mais n'est pas cyanosé. On continue le chloral qui sera administré à raison de 6 grammes par 24 heures. Souris injectée intra-péritonéalement avec 1 cc. d'urine, rien pendant les 12 premières minutes, à ce moment un peu de mouvements de rotation, tantôt à droite, tantôt à gauche et quelques raideurs dans le train postérieur. Après 20 minutes, sédation de ces quelques symptômes. On réinjecte alors 1 cc. d'urine au bout de quelques minutes. La souris s'arrête avec quelques secousses de tout le corps et meurt immédiatement.

/Souris injectée avec 2 cc. de sérum sanguin : aucun phénomène net une demi-heure après l'injection.

Inoculation à 3 souris des croûtes prélevées sur les trois plaies les plus suspectes.

5 février. — Pendant la soirée d'hier et jusque vers 2 heures ce matin, le malade a présenté en moyenne 2-3 crises par quart-d'heure, la plupart d'intensité faible et de très courte durée. Par contre, il se plaint passablement de la dyspnée. De 2 à 5 heures, on n'a pas observé de crise et le malade a dormi. Ce matin, il y a peu de changement dans l'aspect général, à part la diminution et l'intensité du nombre de crises. Le corps et les jambes sont toujours aussi raides, les bras plus souples. Trismus au même degré. Dyspnée.

Sang : globules blancs 14.700. Température 37°5. Pouls excellent. Les souris inoculées avec des croûtes de plaies se portent très bien, un nouvel essai d'intoxication d'une souris avec l'urine ne réussit pas. Même dose de chloral et de magnésie.

6 février. — Le nombre des crises diminue encore ; on constate une notable diminution de la raideur des jambes et du dos; la nuque est encore bien prise; ouverture de la bouche 1 et 1/2 centimètre, c'est toujours de la respiration que

le malade se plaint le plus. Il reste un peu dyspnéique, même entre les crises tétaniques, pas de cyanose. Le soir, le malade semble beaucoup mieux, même traitement.

7 février. — La soirée d'hier avait été bonne, ce matin à 1 heure le malade a eu encore sa piqûre de magnésie et à 1 h. 1/2 son chloral. Brusquement, à 2 h. 40, exitus après une crise de dyspnée apparue sans crise de contracture. A noter que le malade a en général assez mal résorbé ses injections de magnésie.

Il est vraisemblable que le malade a succombé à une intoxication par le sulfate de magnésie (accumulation par défaut de résorption et d'élimination?). On n'a pas eu le temps de faire le  $\text{Cl}^2\text{Ca}$ .

Aucune des cultures de croûtes n'a donné de tétanos ; quelques-unes se sont développées de germes anaérobies d'autre nature (*perfringens*, etc.).

CONCLUSION. — C'est un cas de tétanos à incubation prolongée qui ne présentait au début que quelques symptômes frustes qui, après quelques jours, se sont accentués. Le traitement par le sulfate de magnésie semble l'avoir amélioré au début, mais un manque de résorption, une mauvaise assimilation ont permis une accumulation de sulfate de magnésie dans l'organisme et nous avons eu à déplorer un exitus si rapide que nous n'eûmes pas le temps d'utiliser l'action antagoniste du chlorure de calcium.

#### OBSERVATION 1520

31 août 1929. — Femme de 48 ans.

Status d'entrée : Campagnarde en bonne santé habituelle. A eu l'index droit pris dans un engrenage d'extracteur à miel le 7 août 1929. Son médecin lui soigne son index, lui fait des pansements au Dakin réguliers. La plaie de l'index va mieux. Guérison presque complète. Lorsque le 2 août 1929 elle présente une température axillaire de  $37^{\circ}5$ , avec céphalées; pas de lymphangite au niveau de la plaie. Elle reste alitée dès ce jour.

Le médecin qui la revoit le 31 constate de la raideur de la nuque, du trismus, un abdomen ballonné et tendu avec contractures des deux jambes, les bras sont souples. Injection de 10 cc. de sérum antitétanique. Elle nous est envoyée le 31 au soir avec le diagnostic de tétanos.

A l'entrée, femme portant bien son âge, non dyspnéique, se plaignant de douleurs dans la nuque et du ventre. On constate du trismus; la bouche s'ouvre pour laisser passer deux travers de doigt entre les maxillaires qui sont complètement édentées. Forte raideur de la nuque. On ne peut pas plier la tête sur la poitrine; l'abdomen est dur, tendu, contracture des muscles droits. La malade dit avoir des secousses du côté droit, mais nous n'en constatons pas personnellement. Les deux jambes sont contracturées avec des réflexes patellaires très exagérés ainsi que les réflexes achilléens. Constipation qui date de 4 jours; miction normale; fortes sudations. Température 38°7; pulsation 140. L'index droit présente une plaie en voie de bourgeonnement, à la face palmaire de la dernière phalange; plaie propre sans suppuration, en voie d'épidermisation. 10 cc. de sérum à la base de l'index droit, 10 cc. sur le trajet du nerf médian au niveau du poignet; 10 cc. intra-veineux; 10 cc. intra-rachidien; après avoir retiré 10 cc. d'un liquide clair, la pression était de 16, couchée avant l'injection. 90 de sulfate de magnésie à 25 % sous-cutanée.

1<sup>er</sup> septembre. — La malade est un peu moins raide ce matin; les jambes surtout sont plus mobilisables, le trismus et la raideur de la nuque sont aussi intenses, ainsi que la dureté de la paroi abdominale.

Pas de crises tétaniques proprement dites; pas de dyspnée. On fait 40 cc. de sérum antitétanique comme hier.

Chloral 1 gramme toutes les 4 heures.

Le soir, la malade qui était particulièrement mieux, vers 17 heures, présente de nouveau une raideur plus marquée, trismus ne permettant pas une ouverture de la bouche de plus d'un centimètre, nuque et jambes très raides; quelques secousses musculaires, quand on remue la malade; on décide de reprendre le sulfate de magnésie à la dose habituelle, soit 4 injections de 90 cc. de la solution à 25 %.

A 22 heures, injection de 90 cc.

A 22 h. 30, la malade devient dyspnéique: respiration très courte, sensation d'étouffement, cyanose légère des lèvres.

A 22 h. 45, la dyspnée augmente bien qu'aucune crise tétanique ne se soit produite; on attribue alors cette dyspnée au sulfate, et on pratique immédiatement une injection intra-veineuse de 45 cc. de solution de chlorure de calcium à

4 %. Peu après la sensation d'étouffement diminue et la respiration devient moins haletante. Pendant la nuit quelques secousses brèves; pas d'alarme respiratoire.

2 septembre. — La malade s'est mouillée cette nuit. Abdomen toujours très dur. Raideur *idem*. On provoque quelques crises de contractures en tournant la malade sur le côté et en faisant la ponction lombaire.

Sérum antitétanique 40 cc., comme la veille.

Chloral 1 gramme toutes les 6 heures.

3 septembre. — Les expériences faites sur la souris avec le liquide céphalo-rachidien et l'urine n'ont rien donné. Les cultures non plus. Plaie propre, en voie de bourgeonnement. Sérum et chloral comme hier.

La raideur persistant, on reprend le sulfate de magnésie à faible dose : 2 injections de 50 cc., résorption très lente.

5 septembre. — On doit sonder la malade chaque jour; on retire environ 700 cc. par 24 heures. Lavement tous les deux jours.

Diminution très nette de la raideur des jambes; la malade peut les mouvoir seule; raideur de la nuque moins marquée, surtout pour ce qui est des mouvements de rotation; la flexion de la tête est encore impossible, le trismus assez marqué; la malade peut cependant boire assez bien; elle n'avale jamais de travers. On ne fait plus de sérum intrarachidien, car la peau de la région lombaire est enflammée et il doit y avoir des cloisonnements dans le cul-de-sac duremérien. Il ne s'écoule plus de liquide à la ponction lombaire bien qu'on soit certainement à la bonne place (douleurs irradiées dans les jambes).

Traitement: 10 cc. de sérum intra-veineux.

10 cc. de sérum à la racine du doigt.

10 cc. de sérum au poignet.

2 fois 60 cc. de sulfate de magnésie.

4 grammes de chloral.

8 septembre. — Même traitement pendant ces 3 derniers jours, les jambes sont souples actuellement; la bouche s'ouvre de 3 centimètres, la tête est libre dans ses mouvements de rotation; sa flexion est encore limitée. Malade tout à fait consciente, se nourrissant bien. Constipation nécessitant toujours des lavements. On essaie de supprimer les sondages vésicaux.

11 *septembre*. — La malade s'est de nouveau mouillée, par regorgement; le sondage ramène en effet 1.100 cc. d'urine contenant quelques rares globules blancs.

Seuls persistent un léger trismus, un peu de raideur de la nuque et une contracture encore assez marquée des muscles abdominaux. La malade présente deux escarres consécutives à des injections de  $\text{So}^4\text{Mg}$ , une sur la face antérieure de la cuisse droite, comme un écu, l'autre à la face antéro-interne de la cuisse gauche, comme une pièce de 1 franc; cette dernière provoque un œdème de voisinage qui gêne la circulation dans la saphène, d'où œdème de la jambe gauche. Compresses d'alcool.

13 *septembre*. — On continue à sonder la malade une fois par jour; la vessie contient environ 1 litre; meilleur état général. Traitement : 2 cuillerées à soupe sirop de chloral.

10 cc. antitétanique intra-veineux.

40 cc. sulfate de magnésie.

17 *septembre*. — Grosse amélioration de l'état général; plus de trismus. Abdomen presque tout à fait souple; psychisme normal.

Constipation persistante nécessitant des lavements.

Sondage de vessie ramène toujours 1.000 à 1.500, urines normales.

Escarre de la jambe gauche minime; plus de trouble circulatoire dans la jambe; escarre de la jambe droite un peu plus étendu.

20 *septembre*. — On commence à lever la malade.

26 *septembre*. — La malade commence à aller à selle spontanément; elle fait quelques pas, se sent encore un peu raide, miction spontanée; la vessie se vide complètement. Les escarres sont bien délimités, mais ne sont pas encore en voie d'élimination.

30 *septembre*. — Elimination partielle des escarres; pansement; la malade va et vient facilement.

5 *octobre*. — Bon état général; les escarres réclameront encore des soins.

CONCLUSION. — Il s'agissait d'un cas de tétanos à incubation prolongée, la malade a été traitée par le sulfate de magnésie combiné à la sérothérapie, nous avons obtenu la guérison. On a eu quelques escarres qui ont rapidement guéri.

## Conclusion

Sur quatre cas étudiés dans cette thèse et traités à la Clinique chirurgicale de Genève, il y a eu un seul cas d'exitus, ce qui fait une mortalité de 25 %; le nombre des malades traités est très restreint mais les résultats obtenus sont encourageants d'autant plus que l'expérience acquise nous permet d'utiliser le sulfate de magnésie avec une précision suffisante pour espérer dans l'avenir des résultats bien supérieurs.

Le traitement qui nous semble le plus raisonnable consiste en l'association de la sérothérapie et du sulfate de magnésie.

On pratique évidemment l'extirpation totale du foyer infectieux pour supprimer la source même de l'infection.

On fait des injections massives de sérum antitétanique en couronne autour de la porte d'entrée et dans les cuisses; et on associe à cette sérothérapie intensive le sulfate de magnésie qui produira un relâchement musculaire évitant la fatigue excessive du cœur et compatible avec une vie qui ne soit pas un martyre.

Les doses de sulfate de magnésie sont difficiles à fixer, nous employons par jour 1 gr. 5 par kilo de poids; on peut la considérer comme dose d'attaque dans un cas grave, mais il est dangereux de la continuer plusieurs jours de suite surtout si la résorption se fait mal.

Il faut surveiller attentivement la résorption du sulfate de magnésie et se laisser guider par l'état du

patient, lui donner assez et pas trop. Il faut cependant qu'il soit constamment sous l'effet du sulfate de magnésie et nous en donnons quatre fois par jour à doses décroissantes au fur et à mesure de l'amélioration de l'état du sujet; nous surveillons son élimination dans l'urine et nous le cessons dès que la raideur a disparu.

A part une erreur que nous avons commise, nous pensons que le traitement au sulfate de magnésie est le meilleur adjuvant de la sérothérapie dans le traitement du tétanos.

## Bibliographie

- KUMMER. — Cas de tétanos généralisé traité par des injections sous-cutanées de sulf. de magnésie et la sérothérapie. *Soc. nat. de Chir.*, 29 oct. 1927, p. 1123.
- Traité pratique de Bactériologie*, par E. MACE.
- Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chirurgie*, t. LIII, n° 26, 29 octobre 1927, p. 11, 23, 1126.
- Précis de Pathologie externe*, par E. FORGUE.
- Les formes anormales du tétanos*, par COURTOIS, SUFFIT et GIROUX.
- Physiological and pharmacological studies of magnesium salts.*
- General anesthesia by subcutaneous injections*, by S. I. MELTZER and JOHN AUER. *American Journal of Physiology*, vol. XIV, octobre 2, 1905, n° IV.
- JOLYET et CAHOURS. — Sur l'action physiologique des sulfates de potasse, de soude, de magnésie. *Archives de Physiologie*, 1869, p. 113.
- P. BINET. — Recherches comparatives sur l'action physiologique des métaux alcalins et alcalins terreux. *Revue Médicale de la Suisse romande*, 1892, p. 523 et 593.

- B. WIKI. — Sur les propriétés pharmacodynamiques de sels de magnésium. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, septembre 1906, n° 5, p. 794.
- D<sup>r</sup> J. SCHUTZ. — *Archives 7 exp. path. n. Pharm.*, t. 79, 1916, p. 285.
- MEYER et GOTTLIEB. — Die experimentelle Pharmakologie als Grundlage der Arzneibehandlung, VII Ed., 1925, p. 36.
- B. WIKI. — Sur l'action anesthésiante locale du sulfate de magnésie. *Archives intern. de Pharmacod. et de Thérapie*, vol. XXI, p. 416, 1911.
- *Id.*, n° 4, p. 803.
- GETZOVA. — *Frankfurter Zeitzchr. 7 Pathologie*, t. XXI, 1918, p. 366 et suiv.
- APERT et LHERMITE. — Traitement du tétanos par les injections épidurales de sérum antitétanique. *Soc. méd. des Hôp.*, 6 mai 1904, in *Presse Méd.*, p. 310.
- BABONNEIX. — Tétanos. *Monde Médical*, 1<sup>er</sup>-15 janvier 1923, p. 617.
- BAZY. — Ce que la guerre nous a appris sur le tétanos. *Journal des Prat.*, 15 mars 1919, p. 161.
- A propos du tétanos. *C. R. Ac. Sc.*, 14 déc.
- BÉRARD et LUMIÈRE. — A propos du diagnostic différentiel du tétanos. *Paris Méd.*, sept. 1924.
- Etude sur le tétanos. *Lyon Chir.*, 1913, p. 404 et 425.
- Sur le tétanos tardif. *Bull. Acad. Méd.*, 1915, p. 234.
- BARGAMINI. — Prophylaxie et traitement du tétanos. *Clin. Chir.*, mars 1926, fasc. 3.
- BESREDKA. — Immunisation passive contre le tétanos par voie cutanée. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, juin 1927, t. XLI, n° 6.
- BLECHMANN. — Traitement du tétanos. *Soc. de Pédiatrie*, octobre 1922.
- ARISSET. — Traitement de la plaie tétarigène. *Soc. Nat. de Chir.*, 25 mai 1928, p. 715.
- BROHAN. — Tétanos guéri par injections intra-rachidiennes de sérum. *Gaz. Méd. de Picardie*, n° 55, mars 1927.
- CADENAT. — Traitement du tétanos. *Année Méd. pratique*, p. 362-363, 1923.
- CASTAIGNE. — Traitement du tétanos. *Journ. Méd. Franç.*, 1920.

- CASTAIGNE, TOURAME et FRANCON. — Tétanos grave. Sérothérapie massive, guérison. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 3<sup>e</sup> série, XXXVI, 1913, p. 870.
- CLAUDE et LHERMITE. — Sur le tétanos tardif localisé et à évolution prolongée. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1916.
- CORKILL. — Traitement du tétanos. *Birt. Jour.*, 1924, p. 3281.
- MELLIN. — Le traitement curatif actuel du tétanos. *Gaz. des Hôp.*, n° 95, nov. 1928, p. 1662.
- BERLE. — Deux cas de tétanos graves guéris par la sérothérapie massive. *Soc. des Sc. Méd. de Clermont-Ferrand*, 21 décembre 1927.
- MODINOS. — Sur le traitement du tétanos. *Journ. des Prat.*, nov. 1923, n° 47.
- PAGE. — Un cas de tétanos facial ou tétanos céphalique de Rose. *Studium*, 20 janvier 1927.
- PANSER. — Sur le traitement du tétanos. *Gaz. degli osped. et delle clin.*, avril 1926, n° 14.
- PAREJA CORONEL. — Cinco casos de tetanos curados por inyecciones intraraquídeas de sulfato de magnesia y comprimidos de veramon. *Uel siglo méd.*, n° 3813, 8 Enero 1927.
- PASGRIMAUD. — Le traitement du tétanos. *Soc. des Sciences Méd. de Tunis*, séance du 6 mai 1927.
- Le traitement du tétanos. *Soc. de Méd. et de Clin. de Nice*, n° 4, juillet-août 1927, p. 53.
- Le traitement du tétanos. *Toulouse Méd.*, n° 9, 1<sup>er</sup> mai 1927, p. 276.
- Le traitement du tétanos. *Concours Méd. Paris*, 16 janv. 1927.
- POLONSKI. — Etude du traitement du tétanos par les hypnotiques. *Th. de Paris*, juillet 1928.
- Contr. à l'étude du traitement du tétanos. *Arch. Méd. Chir. de Normandie*, n° 56, août 1928, p. 1804.
- GOEBOECKE. — Contr. à l'étude du traitement du tétanos par l'injection intracrânienne sous-durale de sérum. *Zentralblatt f. Chir.*, t. LV, 28 avril 1928, p. 1027.
- GOERE. — Traitement du tétanos. *Tunis Méd.*, 1922, p. 78.
- HALBRON. — Tétanos. *Petit Précis Malad. inf.*, 1927, p. 137, Maloine.

- LANDOW. — Mon expérience du traitement du tétanos par les hautes doses de sulfate de magnésie en injections intra-musculaires. *Deuts. Zeit. f. Chir.*, fév. 1925.
- LECÈNE. — Sur l'ablation de la plaie d'inoculation dans le tétanos déclaré. *Bull. et Mém. de la Soc. Nat. de Chir.*, 19 mai 1927-1928.
- MANOL. — Efficacité de l'injection épidurale dans un cas de tétanos. *Zentr. f. Chir.*, LI, 23-2-1924, p. 312, analyse dans le *Journal de Chir.*, mai 1924, p. 497.
- POLONSKI. — Contr. à l'étude du traitement du tétanos. *Nord Méd.*, oct. 1928, p. 800.
- Traitement du tétanos. *Le Journ. Méd. Français*, t. XVII, n° 9, sept. 1928.
- Contr. à l'étude du traitement du tétanos. *Arch. Intern. de Neurologie*, 21<sup>e</sup> sér., oct.-nov. 1928, p. 170.
- ROGER, CHABERT et Mlle GAYRAUD. — Tétanos aigu généralisé guéri par la sérothérapie. *Art Méd.*, n° 26, p. 31.
- MELTZER. — Discussion sur les propriétés du sulfate de magnésie. *Méd. Rec.*, 1905, p. 998.
- MILLER. — Treatment of tetanos with subarachnoid injection of magnésie sulphate. *Am. J. Méd. Sc.*, 1908, p. 781.
- PALLASSE. — Tétanos traité par injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie. *Province Médicale*, 1912, p. 375.
- PAOLI. — Les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos confirmé. *Thèse de Paris*, 1909.
- POPESCO et PROTOTOPESCO. — Un cas de tétanos guéri par le sulfate de magnésie en injections intra-rachidiennes. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1909, p. 774.
- POWERS. — Tetanus; intraspinal injections of magnésie sulphate. *South Clinic*, 1908, p. 257.
- RAMOND et DOURY. — Traitement du tétanos par l'injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1908, p. 350.
- RIVET. — Les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos. *Bull. génér. de Thérapeutique*, 1910, p. 176.
- ROGER et RIVES. — Traitement du tétanos par les injections sous-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie. *J. Médic. Franç.*, 1909, p. 344.

- SICARD et DREVET. — Tétanos mortel malgré l'injection intrarachidienne de sulfate de magnésie. *Soc. Méd. des Hôp.*, 1909, p. 189.
- TANTON. — Tétanos et sulfate de magnésie. *Progrès Médic.*, 1909, p. 35.
- WACKER. — Rôle du sulfate de magnésie dans la fatigue musculaire de la rigidité cadavérique. *Munch. Méd. Woch.*, 22 juillet 1927, p. 1222.
- ALBERT. — Contribution à l'étude des tétanos atypiques, cas de tétanos localisé monopl. très tardive incompl. mortelle. *Thèse Paris*, 1922.
- FERNANDEZ. — Un caso de tetanos localizado. *Cron. Med. Quir. de la Habana*, 1907, p. 18.
- ROSESY. — Traitement du tétanos. *Méd. Journ. of Australia*, oct. 1923, n° 14.
- URSU. — Tétanos partiels (formes monoplégiques). *Spitelul*, Bucarest, sept. 1925, n° 9.
- VAILLARD et ROUGET. — Contribution à l'étude du tétanos. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1891, p. 1.
- DASCHER. — Etude sur le traitement du tétanos. *Th. de Paris*, 1927, n° 153.
- De la sérothérapie massive intra-veineuse comme traitement curatif préféré du tétanos. *Th. de Paris*, 1927, n° 153.
- DEBRÉ. — Immunisation contre le tétanos. *Année Méd. Pratique*, p. 482, 1924.
- DECOMBEY. — Etude de la prophylaxie du tétanos. *Th. de Paris*, 28 janv. 1927.
- DOYEN. — Traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique à haute dose. *C. R. Soc. Biol.*, LXVII, 1914, p. 504.
- DUFOUR, WIDIEZ et CASTERAN. — Tétanos guéri par la sérothérapie antitétanique intra-rachidienne associée à la chloroformisation. *Soc. Méd. des Hôp.*, 18 juin 1926.
- FOOTE. — Tétanos généralisé aigu. *Brit. Med. Journ.*, juin 1923, n° 3362.
- AUBRY et LERAT. — Tétanos traité par le chloral et les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. *Gaz. Médic. de Nantes*, 1909, p. 350.

- BERTUCAT. — Traitement du tétanos confirmé par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. *Loire Médicale*, 1911, p. 115.
- BLAKE. — The treatment of tetanus by magnesium sulphate. *Ann. surg.*, 1906, p. 367.
- CRUVEILHIER. — Résultats expérimentaux du sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos. *Soc. de Biol.*, 1908, p. 111.
- DEBRÉ. — Tétanos aigu chez un enfant de 8 ans traité par une injection intra-rachidienne de sulfate de magnésie. *Soc. Médic. Hôp.*, 1909, p. 139.
- FRANKE. — Tetanus treated by intraspinal injection of magnesium sulphate. *Zentralbl. f. inn. Med.*, 1907, p. 345.
- GRIFFON et LION. — Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. *Soc. Méd. Hôp.*, 1908, p. 190.
- GUIBÉ. — Les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie dans le traitement du tétanos confirmé. *Clinique*, 1907, p. 708.

## TABLE DES MATIÈRES

|                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                                     | 1  |
| Bactériologie .....                                                    | 4  |
| Symptomatologie .....                                                  | 8  |
| Traitement .....                                                       | 11 |
| Chloral .....                                                          | 20 |
| Sulfate de magnésie .....                                              | 25 |
| Action curarisante du sulfute de magnésium .....                       | 27 |
| Comment faut-il employer le sulfate de magnésie et à quelle dose ..... | 36 |
| OBSERVATIONS .....                                                     | 38 |
| CONCLUSION .....                                                       | 58 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                    | 59 |